Faculté de Médecine et de Pharmacie
ANNÉE SCOLAIRE 1902-1903. — N° 19

SIGNES PHYSIQUES CARDIAQUES

DU

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

ET LEUR VARIABILITÉ

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le lundi 15 décembre 1902

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Gaspard TOLOT

Né à Lyon, le 6 mai 1876

Ex-interne des Hôpitaux, Moniteur de clinique médicale,

Préparateur adjoint du Service d'anatomie pathologique des Hôpitaux

LYON

A. STORCK ET Cie, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

8, Rue de la Méditerranée, 8

1902

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552401_0005

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon
ANNÉE SCOLAIRE 1902-1903. — N° 19

SIGNES PHYSIQUES CARDIAQUES

DU

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

ET LEUR VARIABILITÉ

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le lundi 15 décembre 1902

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Gaspard TOLOT

Né à Lyon, le 6 mai 1876

Ex-interne des Hôpitaux, Moniteur de clinique médicale,

Préparateur adjoint du Service d'anatomie pathologique des Hôpitaux

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

LYON

A. STORCK & Cie, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

8, Rue de la Méditerranée, 8

1902

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET	Doyen.
LACASSAGNE	Assesseur.
CROLAS	Questeur.

Professeurs honoraires

MM. PAULET, CHAUVEAU.

Professeurs

	MM.
Cliniques médicales	LÉPINE. BONDET. BARD.
Cliniques chirurgicales	PONCET. JABOULAY.
Clinique obstétricale et Accouchements	FOCHIER.
Clinique ophtalmologique	GAYET.
Cliniques des maladies cutanées et syphilitiques	GAILLETON.
Clinique des maladies mentales	PIERRET.
Clinique des maladies des enfants	WEILL.
Physique médicale	MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique	HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie	CAZENEUVE
Matière médicale et Botanique	FLORENCE.
Parasitologie	LORTET.
Anatomie	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie	RENAUT.
Physiologie	MORAT
Pathologie interne	TEISSIER.
Pathologie externe	AUGAGNEUR
Pathologie et Thérapeutique générales	MAYET.
Anatomie pathologique	TRIPIER
Médecine opératoire	POLLOSSON (Maurice).
Médecine expérimentale et comparée	ARLOING
Médecine légale	LACASSAGNE.
Hygiène	COURMONT (J.)
Thérapeutique	SOULIER
Pharmacologie	CROLAS.

Chargés de cours complémentaires

Clinique des maladies des femmes	MM. POLLOSSON (A.), agrégé.
Maladies des voies urinaires	CHANDELUX. —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS. —
Propédeutique médicale	ROQUE. —
Propédeutique chirurgicale	ROLLET. —
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN. —
Anatomie pathologique	DEVIC. —
Physiologie	DOYON. —
Accouchements	FABRE. —
Botanique	BEAUVISAGE. —

Agrégés

MM.	MM.	MM.	MM.
ROUX	SIRAUD	BÉRARD	VILLARD
COLLET	DURAND	SAMBUC	TIXIER
BOYER	PIC	BORDIER	FABRE
BARRAL	PAVIOT	COURMONT (P.)	REGAUD
MOREAU	NOVÉ-JOSSERAND	CHATIN	CAUSSE, ch...
VALLAS			

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. TRIPIER, président; ROUX, assesseur;
MM. COLLET, et PAVIOT, agrégés

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

AVANT-PROPOS

Cette thèse est dédiée à nos maîtres dans les Hôpitaux et à la Faculté.

Nous sommes heureux de leur témoigner ici notre reconnaissance pour l'enseignement qu'ils nous ont donné et la bienveillance qu'ils nous ont toujours témoignée.

DANS LES HÔPITAUX

EXTERNAT

MM. Gangolphe, professeur agrégé, chirurgien-major de l'Hôtel-Dieu;
Audry, médecin des Hôpitaux;
Bondet, professeur de clinique médicale;
Vallas, professeur agrégé, chirurgien-major de l'Hôtel-Dieu.

INTERNAT

MM. Pic, professeur agrégé, médecin des Hôpitaux;

MM. Chappet, médecin des Hôpitaux;
Leclerc, médecin des Hôpitaux;
Lannois, professeur agrégé, médecin des Hôpitaux;
Audry, médecin des Hôpitaux;
Jaboulay, professeur de clinique chirurgicale;
Mouisset, médecin des Hôpitaux;
Lépine, professeur de clinique médicale.

AU LABORATOIRE D'HYGIÈNE DE LA FACULTÉ

MM. Bard, professeur de clinique médicale à l'Université de Genève;
Pic, professeur agrégé, médecin des Hôpitaux.

AU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

MM. Tripier, professeur d'anatomie pathologique;
Devic, professeur agrégé, médecin des Hôpitaux;
Paviot, professeur agrégé, médecin des Hôpitaux.

Nous remercions tout particulièrement Monsieur le professeur Lépine qui, au moment où nous terminions notre internat, a bien voulu nous permettre de profiter encore de ses leçons; et Monsieur le professeur Tripier, qui a bien voulu nous attacher officiellement à son laboratoire,

Nous remercions également Monsieur le docteur Tournier, ex-chef de clinique médicale, auquel nous devons nos premières connaissances en médecine; nous n'oublierons ni ses excellentes leçons, ni les soins qu'il a prodigués à notre famille et à nous-même.

Enfin, notre reconnaissance ira toujours aux deux jeunes maîtres qui nous ont préparé à l'externat et à l'internat :

Le docteur Courmont, professeur agrégé;

Le docteur Tixier, professeur agrégé, chirurgien des Hôpitaux.

Ainsi qu'au docteur Collet, professeur agrégé, médecin des Hôpitaux, qui a bien voulu nous accepter comme élève.

Nous n'oublierons ni nos camarades d'étude, ni nos collègues d'internat, parmi lesquels nous n'avons rencontré que des amis.

INTRODUCTION

Nous avons entrepris ce travail sur les conseils de M. le professeur Tripier et de notre maître M. Mouisset.

On pourra peut-être s'étonner qu'après tout ce qui a été dit et écrit sur le rétrécissement mitral, quelqu'un puisse encore choisir comme sujet de thèse les signes physiques de cette affection.

Depuis que Duroziez a donné du rythme mitral la description encore aujourd'hui classique, de nouvelles acquisitions sont venues enrichir la symptomatologie de la maladie, permettant au clinicien de la dépister quand les signes classiques sont incertains ou font défaut. Il semble difficile d'innover sur un pareil sujet.

Aussi telle n'a pas été notre intention. Nous avons voulu seulement passer en revue chacun des signes physiques cardiaques du rétrécissement mitral nous efforçant d'en préciser les caractères et d'en dégager la valeur séméiologique. Nous avons pensé que ce travail ne serait pas complètement inutile, car l'absence de caractères bien définis a fait perdre à certains signes une partie de l'importance qui leur

est due et a fait attribuer à d'autres une valeur peut-être exagérée.

Nous avons voulu d'autre part insister sur la variabilité des signes physiques du rétrécissement mitral. C'est là, certes, une notion qui n'est pas nouvelle, mais les conditions de cette variabilité ne nous semblent pas avoir été envisagées toujours sous leur juste lumière ; c'est à préciser ces conditions que nous nous sommes attaché dans un des chapitres de notre thèse.

Enfin, quelques-uns des faits que nous rapportons nous ont semblé venir à l'appui de la théorie pathogénique que MM. Tripier et Devic ont soutenue, il y a quelques années, pour les deux signes principaux de l'affection qui nous occupe. Nous nous sommes borné à mettre en parallèle les faits et la théorie.

Nous n'avons rien avancé qui ne soit appuyé sur des observations faites par nos maîtres ou par nous-même, estimant qu'un fait consciencieusement observé est plus utile à la science que les hypothèses les plus séduisantes.

Nous adressons nos plus vifs remerciements à MM. Mouisset, Devic, Mollard, Bret et Paviot, médecins des hôpitaux, qui ont bien voulu nous communiquer des observations.

Nous remercions également tous ceux de nos collègues qui nous ont signalé des cas susceptibles de nous intéresser, en particulier nos amis Bernard de Teyssier et P. Vacher.

CHAPITRE PREMIER

Le bruit présystolique.

I. — Caractères du bruit.

Le bruit présystolique a été dénommé ainsi par Fauvel dans une communication à l'Académie de médecine en 1843, et rattaché par cet auteur, avec pièces à l'appui, à la symptomatologie du rétrécissement mitral.

Depuis la communication de Fauvel d'assez nombreuses descriptions en ont été données. Nous devons d'abord relater les opinions des auteurs, puis nous nous efforcerons de préciser les caractères du bruit présystolique avant d'en aborder la valeur séméiologique.

La plupart des auteurs ne le séparent pas du souffle diastolique qui serait l'expression du même phénomène : le passage du sang des oreillettes dans le ventricule.

Aussi ne pouvons-nous dans cet historique séparer l'accident diastolique de l'accident présystolique;

nous donnerons donc en même temps l'opinion des auteurs sur l'un et l'autre bruit.

Peter (1) décrit dans le rétrécissement mitral : 1° un bruit de souffle diastolique, qui serait très rare ; 2° un bruit de roulement diastolique, beaucoup plus fréquent; 3° plus fréquement encore, avec ou sans roulement diastolique, un souffle présystolique. Le souffle présystolique qui suit immédiatement le bruit de roulement, et peut en être considéré comme la terminaison,est bref, ordinairement peu intense, à timbre grave comme le roulement diastolique, mais beaucoup moins vibrant.

Constantin Paul (2) distingue nettement le bruit diastolique du bruit dit présystolique. Pour lui, tout bruit diastolique perçu à la pointe est un bruit d'insuffisance aortique transmis jusqu'à la pointe, ou encore est dû à un anévrisme de Corvisart, ou enfin répond à ce qu'il décrit sous le nom de bruit paradoxal; ce bruit n'est autre qu'un souffle systolique de la pointe prolongé, couvrant le deuxième bruit et le commencement de la diastole.

Le bruit dit présystolique appartient au contraire au rétrécissement mitral ; ce n'est pas un souffle, mais un claquement sec qui ne précède pas toujours le bruit sytolique, mais est souvent confondu avec lui. Ce claquement serait dû à la tricuspide dont la fermeture anticiperait sur celle de la mitrale par suite d'un

(1) Peter : *Traité clinique et pratique des maladies du cœur*, 1883.

(2) Constantin (Paul) : *Diagnostic et traitement des maladies du cœur*, 1887.

retard apporté dans la contraction du ventricule gauche.

Germain Sée (1) décrit dans la diastole deux sortes de bruit. D'une part, le rétrécissement mitral peut se traduire par un bruit diastolique ou présystolique qui a son maximum à la pointe du cœur; ce bruit présente, quand le cœur est énergique, un ton vibrant ou frémissant; il augmente brusquement en force à la fin de la diastole, et s'accompagne assez souvent d'un frémissement à la palpation. D'autre part, on pourrait avoir, à la place du souffle présystolique, un véritable roulement après la diastole; l'auteur désigne certainement ainsi le roulement qui succède immédiatement au second bruit.

Durozier (2) distingue un bruit présystolique et un bruit diastolique. « Le bruit présystolique est assez bref, il a le timbre tantôt du râpement, tantôt du grondement, tantôt du souffle. Parfois détaché du roulement diastolique et facile à délimiter lorsque le pouls se ralentit ou qu'il y a une intermittence, il se relie au roulement diastolique lorsque le cœur bat un peu vite. En général, il manque à peu près complètement lorsque le pouls est lent ou qu'il y a une intermittence.

« Le bruit diastolique a une longueur très variable, tantôt il est interminable lorsque le pouls bat à 30. Il se rapproche du timbre de roulement, parfois très net, très facile à entendre, parfois sourd et se mêlant au dédoublement du deuxième claquement. Rare-

(1) Germain Sée : *Traité des maladies du cœur*, 1889.
(2) Durozier : *Traité clinique des maladies du cœur*, 1891.

ment il est soufflant. Parfoit très circonscrit à la pointe, il s'entend d'autres fois jusqu'au niveau du sternum. »

Pla (1) élève du professeur Mossé, décrit d'une part un souffle diastolique qui est plutôt un roulement et d'autre part un bruit présystolique de caractère râpeux. Ce dernier est plutôt un grondement qu'un souffle ; il s'entend dans l'aisselle, quelquefois même jusqu'à l'épigastre.

D'après Merklen (2) il existe dans le rétrécissement mitral un roulement diastolique et un souffle présystolique qu'on peut entendre isolés ou associés.

« Le souffle présystolique est rude, bref, surtout remarquable par sa brusque interruption au moment de la systole ventriculaire et du claquement mitral. »

Le roulement diastolique dont le maximum est au-dessus et en dedans de la pointe du cœur, est un bruit sourd, grave, donnant à l'oreille l'impression d'un bruit décomposé ; il survient un peu après le claquement des sigmoïdes.

Lorsque roulement diastolique et souffle présystolique sont associés, « le roulement va en se renforçant pour se transformer en un souffle immédiatement avant la systole ventriculaire. »

La description donnée par M. Petit (3) ne diffère pas sensiblement de la précédente.

Brockbank (4) a étudié avec soin les caractères

(1) Pla : Thèse de Toulouse, 1896-1897, n° 202.

(2) Merklen, in Brouardel-Gilbert.

(3) Petit, in Charcot-Bouchard.

(4) Brockbank : Crescendo murmur of mitral stenosis, *Edinburgh medical Journal*, 1899, vol. V, pages 236 et 341.

du bruit présystolique et du souffle diastolique. Comme beaucoup d'auteurs anglais, il admet que le bruit dit présystolique est en réalité systolique et relève d'une insuffisance temporaire de la mitrale.

Il insiste sur l'augmentation progressive de son et de force et sur la bruyante terminaison qui caractérisent le bruit dit présystolique et le nom de « murmure crescendo » qu'il donne à ce dernier est bien propre à rappeler cette particularité.

Le murmure crescendo peut affecter deux types différents : l'un rude, l'autre plus doux ou plus soufflé qui souvent échapperait aux observateurs. Il n'occupe pas plus de la moitié de l'intervalle entre le premier et le deuxième bruit ; mais il peut sembler plus long parce que souvent il paraît continu avec un murmure diastolique de type très différent, c'est-à-dire uniforme ou decrescendo.

Le murmure diastolique de la sténose mitrale peut revêtir deux types différents. Il peut être précoce et apparaître après le second bruit du cœur ; mais il y a toujours un court intervalle entre le second bruit et le murmure. Le murmure est court et de force décroissante et souvent de hauteur décroissante.

Le murmure diastolique peut, d'autre part, être tardif ou méso-diastolique ; il occupe la seconde partie de la diastole du ventricule et se continue souvent en apparence avec le murmure diastolique précoce ; il est de hauteur uniforme, mais peut être de hauteur décroissante. Il peut se continuer parfois, comme nous l'avons vu, avec le murmure crescendo.

Le murmure diastolique précoce est dû au passage

du sang de l'oreillette dans le ventricule à travers un orifice rétréci, sous l'influence de la pression pulmonaire et de l'aspiration ventriculaire ; le murmure diastolique tardif se produit au moment de la contraction auriculaire. Il y aurait lieu de tenir compte encore pour la production de ces bruits de la production de veines fluides se développant dans le ventricule.

Le murmure crescendo n'est en général perceptible que sur une petite étendue, pas plus grande qu'une *couronne*, au niveau de la pointe. En haut et en dehors de cette aire, le murmure disparaît dans la majorité des cas. Mais les cas ne sont pas rares où le murmure est perceptible sur une plus large étendue ; l'auteur l'a perçu sur le sternum et au-dessous de l'angle de l'omoplate gauche.

Le murmure mitral diastolique est généralement perceptible à la pointe. Dans le plus petit nombre des cas, son aire d'audibilité est limitée à la pointe ; mais plus souvent le murmure peut être entendu au-dessus ou en dedans de la pointe aussi bien que sur cette dernière région. Quelques-uns des plus faibles de ces murmures diastoliques mitraux sont mieux entendus non à la pointe, mais à la jonction du quatrième cartilage costal gauche avec le sternum, et entre cet endroit et la pointe. Un murmure diastolique mitral n'est presque jamais propagé dans le dos.

MM. Tripier et Devic (1) ont à leur tour défini les caractères du bruit présystolique et du souffle diastoli-

(1) Tripier et Devic : *Traité de pathologie générale de Bouchard.*

que. Ils ont tout d'abord nettement séparé ces deux accidents, admettant que leur origine est tout à fait différente ; nous renvoyons à leur article du *Traité de pathologie générale* pour ce qui concerne la pathogénie de ces bruits. Pour notre part, nous admettrons sans restrictions cette distinction qui nous paraît pleinement justifiée par tous les cas de rétrécissement mitral que nous avons auscultés. Nous étudierons dans le chapitre suivant les caractères du bruit diastolique.

En ce qui concerne le bruit présystolique, nous voulons insister surtout sur les caractères auditifs du bruit. Comme le remarquent MM. Tripier et Devic, le terme de souffle qui lui est appliqué par les auteurs est certainement impropre. L'impression reçue par l'oreille est celle d'un ronflement ou d'un roulement, parfois de timbre rude, pouvant presque simuler un frottement. C'est dans ces cas que le bruit mérite bien le nom de « coup de râpe » que lui donnait Duroziez.

Nous voulons insister aussi sur le caractère progressif du bruit ; d'abord imperceptible, il augmente peu à peu d'intensité pour se terminer brusquement par le premier bruit, en général claqué, le « schnapp » des Allemands. L'épithète de « murmur crescendo » qui lui est donnée par les auteurs anglais met bien en valeur ce caractère.

C'est probablement ce caractère d'intensité progressive du bruit qui donne à beaucoup d'observateurs l'impression d'un souffle présystolique. Ce que l'on qualifie souvent de roulement ou souffle diastolique avec renforcement ou souffle présystolique constitue

ce qu'il faut qualifier, suivant nous, de roulement présystolique, le véritable souffle diastolique ne s'accompagnant pas de renforcement présystolique.

Roulement ou coup de râpe, augmentation progressive, tels sont les caractères fondamentaux qu'il importe de bien établir avant d'aborder la discussion de la valeur séméiologique de ce bruit présystolique.

Quant à son maximum d'intensité, il nous paraît être toujours à la pointe et non au-dessus comme le croyait Potain. Son aire d'audibilité est en général assez étendue, quelquefois jusqu'au niveau de la base du cou ou en arrière du thorax. Il donne quelquefois à la base l'impression d'un dédoublement du premier bruit.

Formes atténuées et anormales du bruit présystolique.

Il ne faudrait pas croire que le bruit présystolique du rétrécissement mitral revête toujours le caractère de roulement progressif sur lequel nous avons insisté. Il est un certain nombre de cas où les caractères du bruit sont moins tranchés et peuvent facilement être confondus avec d'autres variétés de bruits anormaux.

Potain avait déjà insisté sur ces cas où le premier bruit du cœur, sans être précédé de quelque chose de nettement défini, présente « un caractère assez spécial de brusquerie, rappelant le départ d'un ressort » ; c'est une sorte de bruit de détente que Potain considère comme devant fournir de grandes probabi-

lités en faveur du rétrécissement mitral ». D'autres fois l'accident présystolique et plus distinct et simule un dédoublement du premier bruit ou une forme atténuée du galop. On conçoit qu'il y ait toutes les transitions entre une simple « hésitation présystolique » et le véritable roulement présystolique en passant par les cas où l'hésitation se précise et donne la sensation d'un bruit anormal plus ou moins distinct du bruit normal systolique.

Mais ce ne sont pas seulement les formes atténuées du galop qui peuvent être simulées par le bruit présystolique de l'affection mitrale.

On peut voir dans celle-ci un véritable galop ressemblant tout à fait à celui de la néphrite interstitielle ; témoin l'observation suivante où la présence de l'albumine avait fait porter le diagnostic de mal de Bright.

OBSERVATION I

(due à l'obligeance de M. le Dr Paviot).

Bruit de galop. — Albuminurie. — Pas d'hypertension artérielle. — A l'autopsie rétrécissement mitral.

Femme de cinquante-sept ans, entre à l'hospice du Perron le 2 mai 1895.

Rien d'intéressant à signaler dans ses antécédents.

Il y a deux ans, ictus qui s'est accompagné d'hémiplégie droite et d'aphasie. Actuellement il ne persiste que quelques troubles du langage, l'hémiplégie s'accompagne de contractures.

(1) André Petit : in *Traité de Médecine*, Bouchard — Brissaud.

Rien aux poumons.

Au cœur *bruit de galop* à la pointe se propageant à la région méso-cardiaque ; éclat du deuxième bruit.

Pas d'hypertension artérielle.

Œdème des membres inférieurs.

Les urines contiennent de l'albumine.

En mars 1899, on constate au cœur de l''arythmite, un éclat du deuxième bruit, pas de galop. Gros disque d'albumine.

19 février 1902. — Nouvel ictus avec coma consécutif et respiration de Cheyne-Stokes.

Mort le 21 février.

Autopsie faite par M. Paviot.

Le cœur n'est sûrement pas un cœur de Traube ; l'oreillette gauche est dilatée, son endocarde blanchâtre. Rétrécissement mitral certain, dû à une endocardite ; le bord des deux valves est épaissi, blanchâtre ; le système valvulaire est très nettement infundibuliforme. Le rétrécissement n'est pas très serré ; toutefois un gros médius y passe à frottement. On peut remarquer que les deux valves s'adossent non pas par un bord, mais par une surface semi-lunaire, et cette surface sur la valve antérieure est rugueuse, dure, et présente des dépôts fibrineux. Pas d'autre lésion orificielle ; l'aorte et ses valvules sont particulièrement intactes ; pas de caillot dans l'oreillette gauche. Aux épreuves par l'eau pas d'insuffisance ni mitrale, ni aortique. Poids du cœur 320 grammes.

Les reins présentent tous les deux l'altération typique des infarctus. L'un et l'autre en effet présentent en surface des cicatrices violacées en dépression. Les unes ont fait disparaître seulement la substance corticale : ce sont les plus étendues ; les autres plus cratériformes et plus profondes intéressent même une partie de la pyramide sous-jacente.

Autres caractères : au niveau de ces cicatrices il y a toujours de nombreux vaisseaux visibles, béants à la coupe et enfin à leur niveau la capsule n'adhère pas du tout. L'un des reins pèse 80 grammes, l'autre 90 grammes.

Foie pèse 960 grammes, pas cardiaque.

Rate pèse 100 grammes ; cicatrices d'infarctus.

Aux poumons sclérose anthracosique des deux sommets avec tubercules crayeux.

Au cerveau, ramollissement ancien de tout le territoire de la sylvienne gauche, des noyaux gris centraux et de la capsule interne ; ramollissement récent du territoire de la sylvienne droite.

Notre maître M. Mouisset a constaté plusieurs fois cette simulation du galop par le bruit présystolique du rétrécissement mitral. Il insiste sur ce fait dans son enseignement oral. Nous verrons plus loin sur quels signes il convient de s'appuyer dans ces cas pour établir le diagnostic.

II. — Diagnostic séméiologique.

Roulement présystolique.

Lorsque le roulement présystolique de la pointe revêt les caractères que nous avons définis plus haut, c'est-à-dire lorsqu'il donne l'impression non d'un souffle, ni d'un redoublement du premier bruit, mais d'un grondement, d'un roulement presque imperceptible au début, puis augmentant peu à peu d'intensité pour se terminer brusquement par le claquement sec de la systole ventriculaire, dans ce cas, disons-nous, il nous semble que ce bruit pathologique prête difficilement à confusion et pourra toujours

être distingué des autres bruits anormaux perceptibles au niveau de la région cardiaque.

Nous devons cependant signaler quelques causes d'erreur.

Il est possible de confondre le roulement présystolique du rétrécissement mitral avec celui du rétrécissement tricuspidien ; mais le bruit anormal a son maximum dans ce dernier cas plus à droite que dans la sténose mitrale ; nous devons cependant faire remarquer que dans l'une des observations que nous relatons plus loin (obs. XII) le roulement présystolique d'un rétrécissement mitral est noté au niveau de l'appendice xiphoïde. Ce signe fait d'ailleurs souvent défaut dans la sténose tricuspidienne qui est elle-même une affection rare, associée le plus souvent à un degré plus ou moins marqué de sténose mitrale.

Nous ajouterons que M. Lemoine a décrit dans deux cas de rétrécissement aortique un roulement présystolique dont le maximum était dans le 3e et le 4e espace droit (1).

On devra également éviter la confusion avec un frottement péricardique, surtout dans les cas où le bruit présystolique a un caractère de bruit de râpe. Mais le frottement siège le plus souvent dans les 3e et 4e espaces près du sternum, quelquefois cependant dans la région de la pointe. La propagation est moindre que pour le bruit de la sténose mitrale ; les frottements sont le plus souvent doubles, systoliques et diastoliques ; ils ne coïncident pas exacte-

(1) Lemoine : *Bull. méd. du nord de la France*, 9 octobre 1891.

ment avec les bruits du cœur, mais sont comme à cheval sur eux; ils subissent beaucoup plus que le roulement présystolique l'influence de la pression du stéthoscope, de la position du malade, de la respiration.

On a signalé enfin des souffles inorganiques au niveau ou dans la région de la pointe.

Ces souffles ont été étudiés surtout par Potain et ses élèves; toutes les observations que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale figurent dans des thèses inspirées par le professeur Potain.

Ces souffles (1) auraient pour caractère d'être nettement apexiens, le roulement mitral étant plutôt sus-apexien; ils seraient variables, apparaissant ou disparaissant suivant la position du malade ou d'un jour à l'autre; ils auraient les allures d'un froissement plutôt que d'un roulement véritable, et ne s'accompagneraient jamais de frémissement.

Tous ces caractères seraient d'ailleurs insuffisants pour les distinguer nettement du roulement présystolique du rétrécissement mitral et la constatation de ce dernier ne suffirait pas à elle seule pour faire porter le diagnostic de sténose mitrale.

Nous donnons ici comme premier exemple de ces souffles intracardiaques présystoliques l'observation suivante recueillie dans la thèse de Lespérance (2); c'est d'ailleurs la seule observation personnelle de la thèse, tous les autres cas rapportés par l'auteur sont

(1) Potain : *Cliniques de la Charité*. passim.

(2) Lespérance : Thèse de Paris, 1891-1892.

dus à des auteurs étrangers et se rapportent au bruit présystolique de l'insuffisance aortique, susceptible, comme nous le verrons plus loin, d'une tout autre interprétation.

On verra combien le bruit décrit par l'auteur est différent du bruit si spécial de la maladie mitrale.

OBSERVATION de la thèse de LESPÉRANCE.

(Prise dans le service de M. POTAIN).

Rétrécissement et insuffisance aortique. — Souffle extra-cardiaque présystolique renforçant le bruit diastolique.

Souffle systolique et diastolique de la base. A la pointe, le premier bruit est sourd, mais bien frappé, le deuxième bruit est absent; on entend faiblement la propagation du bruit diastolique de la base.

Si l'on porte son oreille à 3 centimètres en dedans et au niveau de la pointe, le bruit diastolique de la base devient plus accentué et tout à coup avant de s'éteindre, il présente un renforcement marqué, renforcement qui empiète sur le premier bruit et occupe toute la présystole.

Mais ce renforcement a un autre timbre et d'autres caractères que le bruit. Ce dernier est comme sourd et d'intensité décroissante; il semble venir profondément; le bruit qui le remplace est clair, quelque peu rude, d'intensité uniforme et semble produit immédiatement au-dessous de l'oreille.

De plus il est *fort inconstant*, il cesse à la fin de l'inspiration pour devenir plus perceptible pendant l'expiration, et dans le cours de l'examen il change de place ou s'éteint tout à fait; il ne se propage pas; il naît et meurt à la même place.

Pas d'autopsie.

Converse (1) dit avoir entendu chez plusieurs malades venus à la consultation du professeur Potain à la Charité « cette combinaison exceptionnelle d'un souffle cardio-pulmonaire présystolique de la pointe avec le souffle diastolique de l'insuffisance aortique ».

Il en relate brièvement deux observations sans autopsie. Puis il relate tout au long une observation de symphyse du péricarde avec rétrécissement mitral constatés à l'autopsie et au cours de laquelle il aurait été possible pendant la vie de percevoir un souffle présystolique inorganique de la pointe distinct du bruit présystolique du rétrécissement mitral.

« On entendait, dit l'auteur, au niveau de la pointe même un bruit présystolique très distinct et d'un timbre tout à fait différent de celui du bruit diastolique entendu au-dessus de la pointe. Il était *froissant* et *superficiel*. On constatait en même temps que le poumon se trouvait au-devant de la pointe donnant de la sonorité et faisant entendre du bruit vésiculaire en ce point dans les grandes inspirations. »

Quelques jours après, au même point où l'on pouvait percevoir ce bruit présystolique froissant on put entendre des râles crépitants.

A l'autopsie le poumon était immobilisé par des adhérences pleurales et péricardiques, dans l'impossibilité par conséquent de fuir devant la propulsion de la pointe du cœur. C'était là, suivant l'auteur, l'explication du bruit perçu pendant la vie.

Nicolas (2) également élève de Potain, étudiant dans sa thèse les souffles du cœur chez les chloro-

(1) Converse, thèse de Paris, 1898-1899.

(2) Nicolas, thèse de Paris, 1898-1899.

tiques, souffles qu'il considère comme d'origine cardio-pulmonaire, ne relève qu'un cas de souffle présystolique sur quarante-cinq cas qu'il rapporte.

Voici l'observation :

Femme de vingt-cinq ans, entrée le 17 novembre 1897 salle Piorry. Se plaint depuis un mois d'essoufflement, de palpitations, de dégoût de la viande, de constipation. Le cœur est normal : 85 centimètres. Au niveau de la région préventriculaire gauche on entend un souffle présystolique. Pas de dédoublement du deuxième bruit à la base. P : 75. P. A. 15,5. Sang : globules rouges, 3.330.000. Hémoglobine, 80. Souffle jugulaire à renforcement.

On voit donc combien doivent être rares ces souffles inorganiques présystoliques de la pointe, puisque nous n'avons pu en réunir que quatre cas. Potain les déclare lui-même exceptionnels. Nous n'insisterons pas d'ailleurs sur la valeur des observations publiées ; l'une coïncide avec un rétrécissement mitral et une symphyse pleuro péricardique et nous paraît de ce fait bien insuffisante pour entraîner la conviction ; les quatre autres sont sans autopsie.

Formes atténuées et anormales du bruit présystolique.

Nous avons vu que le bruit présystolique peut simuler un bruit de galop plus ou moins accentué ou un dédoublement du premier bruit. Autant il est facile de reconnaître le roulement présystolique lorsqu'il a

ses caractères typiques, autant il est difficile de reconnaître le bruit présystolique du rétrécissement mitral lorsqu'il est ainsi atténué et modifié.

Nous ne pouvons songer à faire le diagnostic séméiologique du bruit dans ce dernier cas, car il sera le plus souvent impossible ; les symptômes concomitants de l'affection pourront seuls éclairer le diagnostic. Nous ne pouvons qu'énumérer ces bruits anormaux qualifiés de bruit de galop et de dédoublement du premier bruit.

En ce qui concerne le bruit de galop, nous devons d'abord mettre à part le galop typique, galop diastolique gauche des auteurs, bruit de galop de Potain, dont les caractères sont trop connus pour qu'il soit nécessaire d'insister. Nous avons vu que ce bruit de galop peut être simulé complètement par le rétrécissement mitral. M. Mouisset insiste sur la nécessité dans ces cas de fonder le diagnostic sur les signes périphériques lorsqu'il n'existe aucun autre signe cardiaque de rétrécissement mitral. Le diagnostic reposera sur la tension artérielle faible dans le rétrécissement mitral (obs. I), élevée dans la néphrite interstitielle et aussi sur l'absence de pollakiurie et de polyurie dans la sténose mitrale.

A côté du galop classique, galop gauche, nous placerons le galop droit bien décrit par Potain et Barié et dont le siège rétrostersal permettra en général d'éviter la confusion avec le bruit présystolique du rétrécissement mitral ; nous rappellerons la réserve que nous avons formulée plus haut à propos du diagnostic avec le rétrécissement tricuspidien (obs. XII).

Nous classerons ensuite dans un même groupe le galop mésosystolique de Cuffer et Barbillon, le galop systolique de Potain et le dédoublement du premier bruit qui doivent, croyons-nous, être rapprochés les uns des autres.

Ces modifications du premier bruit se distinguent du bruit de galop vrai par leur caractère beaucoup plus auditif et beaucoup moins tactile que dans ce dernier, par l'assourdissement beaucoup moins considérable du bruit surajouté, et de ce fait se rapprochent davantage du bruit présystolique habituel du rétrécissement mitral.

Nous rappellerons brièvement les circonstances dans lesquelles ont été signalés ces phénomènes d'auscultation, renvoyant aux auteurs pour des détails plus complets.

Potain (1), à côté du galop diastolique, le galop de la néphrite interstitielle, qui pourrait être présystolique, proto-diastolique ou méso-diastolique, signalée une autre forme qu'il qualifie de galop systolique.

Ce galop systolique s'observerait chez des individus atteints d'artério-sclérose de l'aorte, et serait dû à une dilatation subite, bruyante des parois artérielles athéromateuses par la projection du sang dans le vaisseau. Le bruit consécutif à cette brusque dilatation se répercuterait jusqu'au niveau du cœur et donnerait naissance à un redoublement du premier bruit, à un véritable galop. Et la preuve que cette explication est exacte, ce serait que le bruit aug-

(1) *Clinique médicale de la Charité*, 1894, p. 42.

mente d'intensité lorsqu'on ausculte successivement la partie moyenne, puis la base du cœur, puis enfin l'origine de l'aorte. Le bruit anormal se produirait au début du petit silence; le phénomène mériterait bien le nom de galop systolique.

Le même phénomène est décrit par Bureau (1) comme un « dédoublement spécial du premier bruit ».

Cuffer et Barbillon (2) ont décrit un galop méso-systolique qui se produirait dans les cas d'asthénie cardiaque, et surtout dans la fièvre typhoïde. Ce galop aurait pour caractère particulier que le bruit surajouté se produit toujours avant la systole. Les tracés cardiographiques pris par les auteurs justifieraient cette conception. Voici quels sont d'après Cuffer et Barbillon les caractères du galop méso-systolique.

A la palpation, la main perçoit un soulèvement alternatif, sorte de mouvement de bascule qui s'effectue entre la région de la pointe et la région moyenne. La matité n'est pas augmentée; la pointe est normalement située. Le premier bruit n'est autre que le bruit systolique habituel; il en a tous les caractères, son maximum est à la pointe, il précède de quelques instants le pouls radial. Aussitôt après on perçoit un second bruit qui ressemble beaucoup au premier; le maximum de ce second bruit est au-dessus de la pointe dans la région moyenne. Le

(1) Bureau : *les Aortites*, coll. Charcot-Debove, p. 124.

(2) Cuffer et Barbillon : *Arch. gén., de méd.*, 1887.

timbre est presque le même que celui du premier bruit ; mais son intensité est moindre.

Le bruit surajouté coupe le petit silence en deux parties inégales, l'une très courte, intermédiaire au premier bruit normal et au bruit surajouté, l'autre plus longue séparant ce dernier du deuxième bruit normal.

Ce galop peut être d'une netteté plus ou moins considérable ; il peut varier du simple prolongement jusqu'au redoublement net du premier bruit.

Le dédoublement du premier bruit a été signalé surtout dans les cas où il semble devoir exister de l'asthénie cardiaque ; il a été constaté dans le mal de Bright, la dilatation cardiaque, l'affaiblissement accompagné de dyspepsie sous l'influence d'une maladie aiguë grave, etc. Brockbank (1) l'a constaté dans l'anémie, le rhumatisme chronique, l'affaiblissement de causes variées.

Enfin M. Potain (2) a signalé un dédoublement physiologique du premier bruit qui se percevrait surtout à la pointe et apparaîtrait à la fin de l'expiration pour disparaître à la fin de l'inspiration. Il y aurait ainsi opposition complète avec le dédoublement physiologique du deuxième bruit.

(1) Brockbank : *British med. Journal*, 1896, cité par Tripier et Devic.

(2) Potain : *Soc. méd. des hôp.*, 22 juin 1866 et *Union méd.*, 1866.

III. — Valeur séméiologique du roulement présystolique.

Ce que nous avons dit des formes atténuées et anormales du bruit présystolique suffit à montrer que lorsqu'il revêt ces caractères, ce signe n'a qu'une valeur relative et ne peut à lui seul faire affirmer le diagnostic.

Lorsque au contraire le bruit présystolique revêt le caractère de roulement progressif sur lequel nous avons insisté, sa valeur séméiologique est beaucoup plus considérable. C'est l'étude de cette valeur que nous allons aborder maintenant.

Le bruit présystolique de l'insuffisance aortique.

A la suite des premières descriptions des auteurs, le soi-disant souffle présystolique fut considéré comme pathognomonique du rétrécissement mitral, mais la question ne tarda pas à se compliquer. Austin Flint (1) le premier publia deux observations d'insuffisance aortique accompagnée d'un roulement présystolique à la pointe, et dans lesquelles l'autopsie révéla un orifice mitral absolument normal et des valvules mitrales également normales. Cette publication toutefois ne convainquit pas les esprits, et dix ans plus tard, Balfour (2) affirmait que Flint s'était trompé et avait confondu le roulement présystolique avec un

(1) Austin Flint : *Américan Journ. of med, sc.*, 1862..
(2) Balfour : *Lancet*, 1872.

souffle d'insuffisance aortique plus intense à la pointe que normalement.

Plus tard encore un groupe de médecins anglais, réunis pour statuer sur la question, ont nié l'exactitude des faits avancés par Flint. Bristows, Gairdner, Dickinson, etc., déclarèrent que, quel que fut le rythme du souffle controversé, il était toujours pathognomonique d'un rétrécissement mitral (1).

On a publié cependant d'assez nombreuses observations d'insuffisance aortique avec souffle présystolique, si bien que l'existence de cette association est aujourd'hui admise par la plupart des auteurs.

Nous reviendrons plus loin sur ces observations.

Ce bruit présystolique est souvent désigné sous le nom de « souffle de Flint », du nom du premier observateur qui l'a signalé ; il a été interprété de manières différentes par les auteurs.

D'après Flint, dans l'insuffisance aortique, le ventricule gauche serait rapidement rempli par le sang régurgité de l'aorte et celui qui vient de l'oreillette. La valvule mitrale se trouverait ainsi soulevée et fermée au moment de la systole auriculaire ; au moment de la contraction de l'oreillette, les lames de la mitrale seraient brusquement soulevées et entreraient ainsi en vibration, en produisant le bruit présystolique.

On peut objecter tout de suite à cette théorie que dans le jeu normal du cœur les valvules ne sont

(1) *In Lancet*, octobre 1887.

jamais flasques et pendantes, que même pendant la diastole ventriculaire elles sont maintenues par les muscles papillaires en état de tonicité, et que par suite l'afflux sanguin venu de l'aorte et de l'oreillette est insuffisant à soulever les valvules.

Steel fit du bruit présystolique un bruit musculaire et le mit sous la dépendance de l'hypertrophie du ventricule.

David Lees, Guiteras, Bramwell rapportèrent le bruit présystolique à la vibration de la lame antérieure de la mitrale sous l'influence du courant régurgité de l'aorte.

Maguire développa une théorie fort analogue avec la précédente : la valve antérieure de la mitrale prise entre le courant venu de l'aorte et celui descendu de l'oreillette vibrerait sous l'influence de ce dernier.

Nous objecterons immédiatement à ces deux dernières théories que nous concevons difficilement comment la vibration d'une membrane aussi souple que la mitrale normale serait capable de produire soit un souffle, soit même un soulèvement.

Weill parle d'oscillations rétrogrades des molécules sanguines. Ces molécules seraient refoulées à la présystole avec une élévation de leur propre tension, ce qui déterminerait un courant central animé d'oscillations rétrogrades. Cette théorie aurait évidemment besoin d'éclaircissements.

Keyt fait observer que la systole ventriculaire débute au moins 1/15 de seconde avant l'apparition du premier bruit cardiaque ; le bruit dit présystolique serait dû au sang lancé dans l'aorte dès

qu'a lieu la contraction ventriculaire, à cause de l'insuffisance de la barrière sigmoïdienne.

Cette hypothèse est intéressante par la localisation systolique du bruit de la pointe, mais on ne conçoit pas pourquoi le sang lancé dans l'aorte produirait un bruit au début de son passage pour devenir silencieux pendant le reste de la contraction ventriculaire.

D'après Renzy le sang régurgité de l'aorte serait heurté par celui venant de l'oreillette gauche, d'où production de tourbillons, d'autant plus intenses que l'oreilette hypertrophiée projette avec plus de force l'ondée sanguine dans le ventricule gauche.

Nous objecterons à cette théorie, comme le fait d'ailleurs Lespérance, d'une part que le souffle de l'insuffisance aortique va en s'atténuant à partir du début de la diastole et que par conséquent, au moment où arrive la contraction auriculaire, les tourbillons doivent être bien peu rapides, bien insuffisants certainement pour la production d'un bruit, et d'autre part que, si cette théorie était exacte, le bruit présystolique devrait être presque constant dans l'insuffisance aortique, les conditions invoquées par l'auteur se rencontrant dans la grande majorité des cas.

Enfin cette théorie est incompatible avec les données bien établies par les travaux de Chauveau : le souffle est causé par la veine fluide vibrante qui se forme au point où le liquide va passer de la partie rétrécie dans la portion dilatée qui lui fait suite.

Saint-Cyr de Monlaur fait du bruit présystolique un

(1) Saint-Cyr de Monlaur, thèse de Paris, 1890.

phénomène contemporain de l'asystolie ; il invoque la dilatation du ventricule et le passage de l'ondée sanguine régurgitée d'une partie étroite (l'aorte) dans une partie plus large (le ventricule), qui devient plus large encore à la fin de la diastole quand l'oreillette se contracte.

Cette théorie est passible de nombreuses objections.

Le bruit présystolique se produit fréquemment, dans le plus grand nombre de cas même, en dehors de l'asystolie.

Si la théorie était vraie il devrait être diastolique et non présystolique. En effet, comme le fait remarquer Lespérance, deux cas peuvent se présenter : l'insuffisance aortique peut être large, et dans ce cas la durée de la diastole suffit pour que le ventricule se remplisse complètement et élève sa pression interne au niveau de celle de l'aorte. Le reflux sanguin a complètement cessé au moment de la présystole. Ou bien l'insuffisance aortique est faible, l'orifice est étroit, le sang continue à refluer au moment de la présystole ; mais la vitesse du courant de reflux doit être très faible à ce moment et capable tout au plus de continuer le souffle commencé à la diastole, puisque l'aorte est revenue sur elle-même et ne presse plus sur la masse liquide, et d'autre part la contraction de l'oreillette ne peut qu'élever la pression dans le ventricule puisqu'elle y introduit une certaine quantité de liquide.

Lespérance (1), dans sa thèse inspirée par le pro-

(1) Lespérance : Thèse de Paris, 1891.

fesseur Potain, fait du bruit présystolique un souffle cardio-pulmonaire. « Le souffle présystolique est, dit-il, sous la dépendance d'altérations ventriculaires et auriculaires et du hasard anatomique qui met au devant du ventricule gauche une couche de poumon suffisante. Il est produit par le choc présystolique du ventricule sur cette couche pulmonaire remplie d'air. »

Converse (1), dans une thèse inspirée également par Potain, mais écrite sept ans plus tard, attribue le roulement présystolique à la rencontre du courant sanguin refluant de l'aorte avec le sang projeté dans le ventricule par l'oreillette. « Le roulement présystolique se produit chaque fois que la lésion des sigmoïdes aortiques est telle que le courant d'insuffisance est fortement dévié vers l'orifice mitral, c'est-à-dire chaque fois que le courant aortique rencontre le courant mitral à peu près à angle droit. Il en résulte une exagération des vibrations du courant aortique par le courant auriculaire au moment où celui-ci atteint son maximum de vitesse, c'est-à-dire pendant la systole de l'oreillette. »

Charlewood Turner, cité par Phear (2), explique le bruit présystolique de l'insuffisance aortique par le mécanisme précédemment invoqué par Barclay et Dickinson pour le bruit présystolique du rétrécissement mitral. D'après cet auteur la dilatation du ventricule qui accompagne souvent l'insuffisance aortique

(1) Converse : Thèse de Paris, 1898.

(2) Phear : *Lancet*, 1895.

provoquerait dans certains cas une insuffisance mitrale relative permettant le reflux du sang pendant la systole. Le bruit soi-disant présystolique deviendrait ainsi systolique. Le reflux ne se produirait qu'au début de la systole, vu que, lorsqu'une certaine partie de la contraction a été accomplie, les valves de la mitrale, auparavant incapables, deviennent capables de fermer l'orifice.

On peut faire à cette théorie les mêmes objections que pour le bruit présystolique du rétrécissement mitral.

Phear fait les objections suivantes :

Le murmure présystolique est maintes fois prolongé, commençant après le deuxième bruit, et augmente d'intensité et de rudesse jusqu'au premier bruit.

Si le murure présystolique est dû à la régurgitation du sang à travers la mitrale insuffisante, pourquoi ne se produit-il que dans quelques-uns des cas où cette régurgitation existe, et pourquoi ne se produit-il pas dans tous les cas d'insuffisance mitrale ?

L'auteur anglais fait enfin remarquer la différence qui existe entre les caractères de timbre et de propagation du bruit présystolique et de souffle systolique lorsqu'il existe en même temps une insuffisance mitrale. Pourquoi cette différence de caractère, puisque la cause serait la même ?

Phear, après avoir réfuté les théories de ses devanciers, expose à son tour ses idées personnelles.

Il fait d'abord remarquer qu'il existe des cas de murmure présystolique sans sténose mitrale et sans

insuffisance aortique; tels sont deux cas publiés par lui.

Il semble donc téméraire d'expliquer le bruit présytolique de l'insuffisance aortique par les modifications apportées par cette insuffisance soit à la circulation intra-cardiaque, soit à la mécanique valvulaire.

L'attention de l'auteur s'est portée du côté de la mitrale et de ses piliers, et c'est par des modifications de ces organes qu'il va tenter d'expliquer le bruit présystolique observé par les auteurs en dehors de la sténose mitrale.

Il fait remarquer d'abord le rôle joué par les piliers dans la fermeture de la mitrale, et accorde sans hésitation un rôle actif à ces piliers : les muscles papillaires, en se contractant au moment de la systole ventriculaire, accoleraient les bords libres de la valvule et attireraient l'ensemble de la mitrale dans la cavité du ventricule; l'orifice mitral serait ainsi momentanément converti en une fente étroite.

« Un semblable résultat peut être obtenu par des conditions autres que la contraction des muscles papillaires.

« Les cordages tendineux sont assez souvent trouvés après la mort épaissis et contractés. Cela est considéré comme un des résultats de l'endocardite chronique, accompagnant des lésions valvulaires plus ou moins marquées. La même chose peut se voir dans l'hypertrophie cardiaque du mal de Bright et dans les maladies de l'orifice aortique. Dans de tels cas, les valves mitrales peuvent être normales ou par un léger épaississement témoigner des accidents

auxquels elles ont été soumises ; mais cette condition n'est pas nécessairement associée avec le plus petit degré de sténose mitrale.

« Lorsque les cordages tendineux sont raccourcis et épaissis, les valves de la mitrale sont tenues en permanence dans la position que dans le cœur normal elles occupent rythmiquement par la contraction des muscles papillaires. Ceci pratiquement aboutit à un rétrécissement de l'ouverture à travers laquelle le sang a à passer, et s'il survient une forte contraction auriculaire, sera accompagné pendant la vie d'un murmure présystolique, quoique après la mort on puisse introduire autant de doigts que normalement dans l'orifice mitral. »

Mais, d'après l'auteur, la sténose des piliers ne serait pas la seule condition capable de créer un rétrécissement mitral fonctionnel. La dilation du ventricule gauche serait elle aussi capable d'en réaliser les conditions, par le mécanisme suivant :

Dans la dilatation de la cavité ventriculaire, la distance entré deux points des parois du ventricule est augmentée. Le point d'attache inférieur des muscles papillaires est ainsi éloigné de l'anneau auquel la valve mitrale est attachée. Ce déplacement vers le bas étire chaque valvule en long et redresse la courbure de son bord libre, de telle sorte que l'ouverture circonscrite par les valvules est allongée et rétrécie.

D'après Phear, il serait facile de reproduire sur un cœur normal cette modification de l'orifice mitral par sclérose ou raccourcissement des muscles papillaires : il suffirait pour cela de détacher ces muscles de la

paroi cardiaque et d'exercer une légère traction sur eux en bas et en dehors de l'orifice mitral.

Enfin une hypertrophie de l'oreillette serait nécessaire à la production du bruit présystolique, ce dernier étant dû au passage de l'ondée sanguine à travers l'orifice mitral rétréci au moment de la systole auriculaire.

Phear a réuni toutes les observations de murmure présystolique dans l'insuffisance aortique parues jusqu'à lui en Amérique et en Angleterre.

Nous croyons utile de reproduire ici ces observations ; celles de Maguire, Lees, Fisher, ont été prises dans les travaux originaux ; quant aux autres, nous les rapportons telles qu'elles sont publiées dans le travail de Phear. Nous ajouterons les observations que nous avons pu recueillir dans la littérature française et italienne. Nous ne croyons pas qu'il en ait été publié dans la littérature allemande.

Un auteur italien, Gobbi (1), a signalé dans l'insuffisance aortique l'existence d'un souffle présystolique dont le maximum se trouverait dans la zone mésocardiaque, entre les lignes parasternale et marginale gauches du sternum, dans le quatrième espace. Ces caractères nous paraissent trop éloignés de ceux du bruit présystolique du rétrécissement mitral pour qu'il y ait lieu d'insister.

Nous ferons la même remarque pour le travail de Thayer (2) qui, sur 74 insuffisances aortiques avec

(1) Gobbi : *Gazz. degli Osped.* 1er oct. 1899.

(2) Thayer : *Amer., Journal of med. sc.*, novemb. 1901.

autopsie, a trouvé 45 fois pendant la vie un souffle en écho à la diastole, limité à la pointe; sur ces 45 cas, 33 présentaient un orifice mitral normal ou dilaté.

Observations de bruit présystolique dans l'insuffisance aortique sans rétrécissement mitral.

Austin Flint. — In *The american Journal of medical sc.* 1862.

Homme de cinquante-six ans; impulsion cardiaque énergique; pointe sur la ligne mamelonnaire, dans le septième espace. A la pointe, murmure présystolique « blubbering » et à la base souffle diastolique doux, perceptible vers la partie inférieure du sternum. Après la mort, poids du cœur 16 onces. Hypertrophie du ventricule gauche. Quelques végétations sur la valve mitrale à la base des segments, quand on regarde l'orifice par l'ouverture de l'oreillette; en dehors de cela, la mitrale était saine. Les segments aortiques étaient sains, mais insuffisants par élargissement de l'orifice.

Austin Flint. — In *The Lancet*, 1883.

Murmure présystolique « blubbering » de la pointe; murmure aortique systolique et diastolique. Après la mort, cœur : 17 onces 1/2. Hypertrophie du ventricule gauche; la valve mitrale était saine; les valves aortiques étaient rétractées et insuffisantes.

Austin Flint. — In *The american Journal of med. sc.* 1886.

Murmure de la pointe présystolique et systolique; double murmure aortique. Après la mort, poids du cœur : 17 onces 1/2. La valve mitrale était normale. Valvules aortiques épaissies et rétractées.

Charlewood Turner. — *Saint-Thoma's Hospital Reports New Series* 1886.

Homme de trente-trois ans. Impulsion du cœur diffuse. Pointe sur la ligne mamelonnaire, à deux pouces au-dessous du mamelon. Par instants thrill présystolique ; murmure présytolique tous les deux battements, alternant avec un murmure systolique ; murmure diastolique après chaque battement ; double murmure basal. Après la mort, le cœur pesait 20 onces 1/2 ; les valves mitrales étaient très épaissies, mais suffisantes ; la circonférence de l'orifice était de 4 pouces 79 ; les valves aortiques étaient très insuffisantes.

Charlewood Turner. — *Idem.*

Femme de trente-deux ans. Rhumatisme dans les antécédents, murmure systolique de la pointe, suivi d'un murmure diastolique doux, presque continu avec le systolique dont le début avait un caractère présystolique. Après la mort, épanchement péricardique. Le cœur pesait 20 onces ; les deux ventricules étaient élargis ; les valves mitrales étaient épaissies et insuffisantes ; les valves aortiques paraissaient insuffisantes.

Guiteras. — *Transactions of the Association of american physicians*, 1887.

Murmure présystolique de tonalité basse, rude, dans les deuxième, cinquième et sixième espaces gauches, et aussi double murmure aortique. Après la mort, le cœur pesait 21 onces 1/2 ; l'orifice mitral admettait trois doigts ; les valves étaient opaques, légèrement épaissies, non adhérentes et suffisantes ; les valves aortiques étaient courtes et épaissies.

Osler. — *Transactions of the Association of american physicians*, 1888.

Thrill diastolique et murmure présystolique de la pointe, rude et fort. Après la mort les valves mitrales étaient normales mais les valves aortiques étaient extrêmement insuffisantes.

Gairdner. — *The american Journal of the medical sciences,* 1889.

Homme de trente-quatre ans. L'auteur a entendu d'abord un frottement, puis deux jours avant la mort il a perçu à la pointe un murmure difficile à localiser dans le temps, bref, de caractère indéfini, qui plus tard devint plus nettement « auriculo-systolique ». L'insuffisance aortique ne fut pas admise. Après la mort le cœur pesait 16 onces, il y avait une perforation d'un demi pouce dans la valve aortique droite. La valve mitrale n'est pas mentionnée ; il existait des rugosités péricardiques près de la pointe.

Maguire. — *The médical Chronicle,* 1890.

Homme de quarante ans. Rhumatisme dans les antécédents. Pointe à 1 pouce 1/2 en dehors de la ligne mamelonnaire, dans le sixième espace. Murmure systolique faible à la pointe qui un mois après l'entrée devint plus fort et se propagea légèrement vers l'aisselle. On vit apparaître alors à un pouce en dedans et un peu au-dessus de la pointe, un souffle présystolique non rugueux, plutôt soufflant, manifestement séparé du deuxième bruit et terminé par le premier bruit normal, ce souffle ne s'entendait qu'en un point limité, il disparut dans la suite.

A la base murmure systolique et diastolique. Après la mort, poids du cœur de 22 onces; toutes les cavités étaient dilatées. L'orifice mitral admettait trois doigts, la valve antérieure de la mitrale était légèrement épaissie, et la face ventriculaire rugueuse ; les cordages tendineux n'étaient ni épaissis, ni raccourcis. Les valves aortiques étaient insuffisantes, épaissies et raccourcies.

Maguire. — *Idem.*

Homme de cinquante-cinq ans. Pointe en dehors de la ligne mamelonnaire, dans le cinquième espace. Dans le quatrième espace droit murmure diastolique, propagé au cartilage ensiforme. Juste au-dessous du mamelon gauche, murmure présystolique, court *soufflant,* s'entendant moins nettement jusqu'au niveau de la pointe ; ce murmure devint plus rude et moins localisé, puis disparut. Après la mort le cœur pesait 35 onces 1/2 ;

toutes les cavités étaient dilatées, les cordages tendineux étaient sains, excepté une plaque d'athérome. Les valves aortiques étaient insuffisantes et très raccourcies. Un anévrisme de l'artère coronaire gauche faisait saillie dans l'oreillette gauche, mais était sans rapport avec l'orifice mitral et les valves de la mitrale.

Lees. — *The American Journal of the medical sciences*, 1890.

Homme de trente et un ans avec une histoire de chorée suivie de fièvre rhumatismale.

Matité cardiaque augmentée, impulsion diffuse et visible.

Murmure présystolique et systolique à la pointe; plus tard, le murmure présystolique occupa une large partie de la diastole, puis il disparut; plus tard il réapparut et le murmure systolique disparut. Le murmure présystolique se continuait avec la systole. Double murmure aortique. Après la mort, péricarde complètement adhérent. Cœur très élargi, surtout le ventricule gauche. L'orifice mitral admettait trois doigts; les valves étaient épaissies et présentaient de l'endocardite récente, ainsi que les cordages tendineux. *Il n'y avait que peu ou pas de sténose.* Les valves aortiques étaient épaissies; il existait des végétations récentes avec ulcérations.

Lees. — *Idem.*

Homme de trente ans. Pointe considérablement déviée en bas et en dehors. Il existait des murmures de la pointe tantôt systolique et diastolique, tantôt présystolique et systolique.

On pouvait noter cependant que le murmure présystolique quand il était présent avait un *caractère soufflant* et non grondant et qu'il était court. A la base, murmure systolique, fort, rude; murmure diastolique court, localisé dans le deuxième espace droit.

Après la mort le cœur pesait 27 onces 1/2. L'orifice mitral admettait trois doigts; les valves étaient normales si ce n'est un peu d'athérome sur la base du segment antérieur; elles

n'étaient ni déformées, ni raccourcies. Les valves aortiques étaient fusionnées en une masse calcaire; il persistait au niveau de l'orifice une ouverture de la largeur d'un crayon qui aurait dirigé le courant vers la valve mitrale.

Lees. — *Idem.*

Homme de trente et un ans. Murmure basal systolique et diastolique. Au point où l'impulsion cardiaque est la plus vigoureuse, dans le 6e espace, à 5 centimètres en dehors du mamelon, on entend un murmure systolique et diastolique. De plus, en dedans de la ligne mamelonnaire, à moins de 2 cent. 1/2 au-dessous du mamelon, et à la même distance à sa droite, il existe un murmure présystolique distinct. Ce souffle a le timbre d'un roulement (*rumbling*), mais il n'augmente pas d'intensité vers sa terminaison et ne se termine pas par un claquement. Ce souffle n'est pas invariablement présent (entendu trois fois pendant douze jours).

Après la mort, le poids du cœur était de 35 onces. Toutes les cavités étaient dilatées; les cordages tendineux étaient normaux. L'orifice mitral admettait cinq doigts, les valves étaient normales. Les valves aortiques étaient légèrement épaissies et insuffisantes.

Lees. — *Idem.*

Homme de quarante-cinq ans. Orthopnée. Pouls à 100. Impulsion du cœur faible. Murmure présystolique court localisé à l'endroit où se trouve normalement la pointe, de caractère galopant (*cantering*). Ce murmure est tout à fait localisé : un peu plus à gauche de ce point, il disparaît complètement et un souffle systolique devient perceptible.

A la base, murmure systolique fort et murmure diastolique doux avec maximum dans le 4e espace gauche. Après la mort, le poids du cœur était de 19 onces. L'orifice mitral admettait quatre doigts; la valve antérieure et les cordages tendineux étaient épaissis, mais non raccourcis; la valve postérieure était

légèrement épaissie. Les valves aortiques étaient très altérées et tout à fait insuffisantes.

Valvules pulmonaires et tricuspide normales. La rate et les reins contenaient des infarctus.

Sansom. — *The Diagnosis of Diseases of the Heart and Thoracic orta*, 1892

Homme de trente ans. Thrill présystolique bien marqué, murmure occupant une grande partie de la diastole à la pointe; disparaissant très peu de temps avant le premier bruit; redoublement simulé du deuxième bruit. Après la mort, pas de sténose des valves mitrales. Les valves aortiques étaient insuffisantes.

Théodore Fisher. — *The Lancet*, mars 1895, p. 608.

Homme de trente-deux ans. Pointe sur la ligne mamelonnaire dans le cinquième espace. Thrill présystolique. A la pointe murmure présystolique « roulant », localisé à la zone d'impulsion ; entre celle-ci et le sternum murmure systolique. A la base, mumure diastolique à gauche du sternum; derrière le sternum murmure fort, moitié perçant, moitié musical. Après la mort, péricarde sain. Poids du cœur de 22 onces 1/2 Ventricule gauche hypertrophié. L'orifice mitral mesurait 4 pouces; les valves étaient saines. Les valves aortiques étaient légèrement épaissies, la valve postérieure droite rétroversée, et il y avait un épaississement de l'endocarde sur le septum là où venait frapper le courant de régurgitation. Il n'est pas question des piliers de la mitrale.

Théodore Fisher. — *Idem.*

Malade de quarante-cinq ans. Pointe dans le cinquième espace à trois pouces en dehors de la ligne mamelonnaire. Thrill présystolique et bruit présystolique rude de la pointe. Il y avait aussi un murmure basal de va-et-vient.

Après la mort l'orifice mitral mesurait 4 pouces 1/2 ; la val-

vule était normale. Les valves aortiques n'étaient pas altérées, mais insuffisantes par dilatation de l'aorte. Plaque épaissie sur le septum. (1)

Renzi. — In *Revista clinica e therapeutica*, 1885.

Diagnostic porté pendant la vie : insuffisance aortique, sténose probable de la mitrale. Souffle de la pointe qui après un examen approfondi se montre présystolique.

A l'autopsie existence des lésions reconnues pendant la vie; mais pas de sténose mitrale. Aucun renseignement sur les valvules.

Première observation de la thèse de Converse, Paris, 1898
Insuffisance aortique pure prise pour un retrécissement mitral pur

Vingt-quatre ans. Réformé au service militaire pour hypertrophie du cœur. Dyspnée depuis l'enfance, qui a beaucoup augmenté depuis quelques mois.

Apyrexie. Cœur gros. Pouls peu ample à 68. Pression 12. Battements du cœur étendus; soulèvement de la pointe très accentué.

Choc diastolique très marqué, constituant un véritable bruit de galop.

Au milieu de la région précordiale, roulement diastolique, avec renforcement présystolique bien marqué. Pas de dédoublement du deuxième bruit. Pas d'autre signe d'auscultation.

Le pouls radial est aussi peu que possible le pouls de corrigan. Mort subite.

(1) Depuis la publication de l'article de Phear, Davidson a signalé deux cas de « souffle de Flint » dans l'insuffisance aortique, sans sténose mitrale à l'autopsie *(Liverpool med. Institution)*. L'insuffisance des renseignements fournis par l'auteur nous autorise à ne pas tenir compte de ces cas.

Autopsie. — Cœur très hypertrophié ; le ventricule gauche forme la pointe et les deux tiers de la masse ventriculaire. Les sigmoïdes aortiques sont insuffisantes à l'épreuve de l'eau. Elles sont épaissies à leur bord libre de telle façon que ce bord libre mesure par endroits jusqu'à 3 millimètres d'épaisseur.

L'orifice aortique à un périmètre de 7 cent. 1/2. La mitrale est suffisante à l'épreuve de l'eau ; elle ne présente aucune lésion, non plus que les appareils valvulaires du cœur.

Pas de dilatation de l'oreillette gauche.

Les reins sont l'un et l'autre assez durs pour que l'ongle pénètre difficilement dans le tissu. Les capsules se détachent un peu difficilement.

Deuxième observation de la thèse de Converse Paris, 1898.

Homme de quarante et un ans. Sujet depuis un an à des crises douloureuses occupant la région précordiale avec irradiations dans l'épaule et le bras du côté gauche.

Ni palpitation, ni dyspnée, ni œdème.

Pollakiurie nocturne, assez souvent fortes douleurs dans les reins. Céphalés intenses.

Pression radiale 19 cent. 1/2 puis 23. Cœur volumineux. A la base, dans le deuxième espace intercostal droit double souffle ; le systolique, plus fort, se propage vers la clavicule ; le diastolique, plus doux, se propage vers la pointe.

Au-dessus de la pointe, dans la région du mamelon, on entend à la fin du souffle diastolique un renforcement présystolique très distinct, de tonalité basse.

Double souffle crural faible, mais manifeste. Le pouls radial a surtout les caractères de l'athérome et du rétrécissement aortique.

A l'autopsie symphyse pleurale. Le cœur est volumineux comme les deux poings du sujet. Le ventricule gauche constitue la pointe et à peu près les deux tiers de l'organe.

L'orifice mitral ne présente aucun rétrécissement ; il laisse passer trois doigts. La valvule est légèrement épaissie près de ses bords. Elle est suffisante à l'épreuve de l'eau. La valvule tricuspilde est suffisante et sans altération.

L'appareil sigmoïdien aortique est insuffisant ; les lames valvulaires sont épaissies près de leurs bords. La lame postérieure est forcée et s'abaisse au-dessous du plan des deux autres.

Aorte très athéromateuse ; les orifices des coronaires sont très largement ouverts, quoique entourés de plaques calcaires formant bourrelet.

A la surface du cœur quelques plaques laiteuses. Le ventricule gauche a 2 centimètres d'épaisseur, le ventricule droit 5 millimètres.

Les reins sont de volume normal, leur capsule se détache facilement, leur tissu est rouge, très congestionné, dur et ne se laisse que difficilement pénétrer par l'ongle.

Le bruit présystolique en dehors de l'insuffisance aortique et du rétrécissement mitral.

Nous avons vu qu'assez nombreuses déjà sont les observations d'insuffisance aortique accompagnée de bruit présystolique. Si nous en croyons surtout les auteurs anglais, ce bruit présystolique pourrait exister également dans la symphyse du péricarde, pourrait même exister sans insuffisance aortique, ni adhérences péricardiques.

Phear, dans le travail cité plus haut, a réuni toutes les observations parues jusqu'à lui sur ce sujet ; nous relatons plus loin ces observations.

Cowan (1), dans un travail sur le murmure présys-

(1) Cowan : On the presystolic murmur. *The Glasgow med. Journal,* 1898.

tolique parle également de cas où l'on entend au cœur des bruits qui ont le caractère de la sténose mitrale sans qu'à l'autopsie on ait une lésion de cette sorte. D'après cet auteur, ces bruits ne peuvent se produire que lorsqu'il y a des lésions des cordages tendineux ou des muscles papillaires et en même temps dilatation du ventricule. Comme ces deux facteurs coïncident rarement, cela expliquerait la rareté de ces bruits.

Nous n'avons eu connaissance de ce travail que par le *Jahresbericht;* il ne nous a pas été possible de nous procurer le mémoire original. Nous ne croyons pas que des cas nouveaux soient publiés dans ce dernier.

Brockbank (1), dans un travail sur le « murmure crescendo » de la sténose mitrale, considère aussi comme très possible l'existence de ce murmure en dehors de la sténose mitrale et de l'insuffisance aortique. Il admet en principe que le bruit présystolique est dû à une insuffisance temporaire de la mitrale, cette dernière se trouvant oblitérée seulement à la fin de la contraction ventriculaire. Cette insuffisance temporaire résulterait de l'adultération des forces tendant à amener la fermeture de l'orifice, et de modifications survenues dans la structure des cordages tendineux. Trois forces musculaires concourraient ainsi à la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires : la contraction du ventricule dans son ensem-

(1) Brockbanck : The causation and rythm of the crescendo murmur of mitral stenosis, in *Edimburgh medical Journal* 1899, page 341, t. V.

ble, qui normalement réduirait la dimension des orifices d'environ la moitié de leur étendue; les fibres musculaires circulaires qui entourent ces orifices; les muscles papillaires attachés aux valvules, qui compléteraient l'occlusion des orifices.

Survienne un obstacle quelconque à l'action de l'une ou de plusieurs de ces forces, et un murmure de régurgitation en résultera. D'après l'auteur anglais, ces conditions sont remplies dans deux cas : la dilatation du ventricule ou le rétrécissement des cordages tendineux.

La dilatation du ventricule peut résulter d'une altération primitive du muscle ou être une conséquence de l'insuffisance aortique ou d'adhérences péricardiques.

Quant aux muscles papillaires, à l'état normal, leur base est à une distance suffisante des valves pour permettre la fermeture de l'orifice quand commence la contraction ventriculaire ; mais, si la cavité ventriculaire se dilate : si leur base d'implantation par conséquent, s'éloigne des bords de l'orifice auriculo-ventriculaire, ou si ces cordages tendineux sont sclérosés et raccourcis, les bords valvulaires se trouvent attirés du côté des parois ventriculaires, d'où un obstacle à l'occlusion de l'orifice qui ne peut être complète qu'à la fin de la systole ventriculaire.

Enfin, des adhérences péricardiques peuvent avoir la même conséquence en empêchant la diminution systolique de l'aire des orifices valvulaires.

L'auteur ne publie aucune observation nouvelle.

Nous donnons ici les observations de bruit présys-

tolique en dehors du rétrécissement mitral et de l'insuffisance aortique, telles que Phear les rapporte,

Nous avons écarté 15 de ces observations, parce qu'il est fait mention non de bruit présystolique, mais de bruit diastolique. Nous les retrouverons d'ailleurs à propos du souffle diastolique.

Les observations publiées dans le *British medical Journal* et dans la *Lancet* ont été vérifiées dans l'original. Quant aux autres, nous avons dû nous en rapporter au travail sus-mentionné.

Observations de bruit présystolique en dehors de l'insuffisance aortique et du rétrécissement mitral. Cas avec adhérences du péricarde.

Théodore Fisher. — *Brit. med. Journal*, 28 avril 1894.

Garçon de treize ans. A la pointe murmure systolique et roulement présystolique. Après la mort péricarde adhérent. Le cœur pesait 22 onces. Il y avait hypertrophie et dilatation. L'orifice mitral était dilaté. Les valves étaient saines.

Théodore Fisher. — *Idem.*

Garçon de treize ans. A la pointe murmure systolique précédé par un grondement (*rumble*). Après la mort adhérences péricardiques généralisées. Le cœur était grandement élargi. L'orifice mitral admettait cinq doigts.

Théodore Fisher. — *Medical Press and circular*, 10 octobre 1894.

Garçon de quatorze ans. Thrill systolique de la pointe et murmure mitral systolique et mésodiastolique. A un autre moment il y eut un murmure présystolique localisé. Après la

mort adhérence généralisée du péricarde. Poids du cœur : 21 onces 1/2. L'orifice mitral mesurait 4 pouces 7/8 ; les valves étaient épaissies, mais non raccourcies. Les valves aortiques étaient légèrement épaissies, mais non rétractées.

Théodore Fisher. — *Idem.*

Garçon de treize ans. Murmure systolique de la pointe et roulement présystolique localisé à l'aire de l'impulsion. Après la mort adhérences généralisées du péricarde. Poids du cœur : 22 onces. L'orifice mitral admettait aisément trois doigts ; les valvules étaient saines.

Théodore Fisher. — *Idem.*

Garçon de douze ans. Murmure systolique de la pointe. A différentes reprises un bruit roulant (*rumbling*) fut trouvé suivant le deuxième bruit, et il existait à la pointe des murmures mésodiastolique et présystolique. Après la mort adhérences généralisées du péricarde. Poids du cœur : 13 onces 1/2. Orifice mitral élargi : les valves étaient à peines épaissies. Les valves aortiques étaient normales.

Théodore Fisher. — *Idem.*

Fille de treize ans. Murmures de la pointe présystolique et systolique. Après la mort adhérences généralisées du péricarde. Poids du cœur : 10 onces 1/2. Pas de sténose de l'orifice mitral, mais léger épaississement et raccourcissement des valves ; frange de petites granulations. Les valves aortiques étaient normales.

Phear. — *Lancet*, 1895.

Garçon de dix-huit ans avec chorée, puis rhumatismes dans les antécédents. Le malade eut un murmure systolique mitral et plus tard un murmure diastolique variable, tantôt au début de la diastole, tantôt présystolique, tantôt absent ; il était associé avec un thrill. Après la mort, adhérences du péricarde au cœur et à la paroi thoracique. Dilatation des deux côtés du

cœur, spécialement du côté gauche. L'orifice mitral admettait trois doigts ; les valves étaient légèrement épaissies. Les cordages tendineux étaient épaissis, mais non raccourcis. Les valves aortiques étaient suffisantes et présentaient quelques petites granulations.

Cas sans adhérences péricardiques.

Charlewood Turner. — *Saint-Thoma's Hospital Reports, new series*, 1886.

Homme de trente-six ans, chez lequel la pointe battait à deux pouces en dehors de la ligne mamelonnaire. A la pointe, murmure systolique et long murmure diastolique ; quand les battements étaient plus forts, murmure présystolique rude suivi d'un premier bruit claqué, mais sans murmure systolique. A la base, murmure systolique et diastolique indistinct. Après la mort, les deux ventricules étaient dilatés et hypertrophiés. L'orifice mitral admettait trois doigts ; les valves étaient suffisantes ; les bords étaient épaissis et rugueux. Les valves aortiques étaient épaissies, mais ne présentaient pas d'insuffisance.

Charlewood Turner. — *Saint-Thoma's Hospital Reports, new series*, 1886.

Femme de trente-quatre ans ; rhumatismes dans les antécédents. Thrill systolique et murmure systolique de la pointe ; plus tard, un murmure présystolique apparut et le systolique disparut. Après la mort, le cœur fut trouvé dilaté d'une manière générale. L'orifice mitral mesurait 4 pouces 1/3. Les valves mitrale et aortique étaient normales.

Osler. — *Transactions of the Association of american physicians*, 1888, vol. III, p. 138.

Enfant présentant un murmure mitral présystolique. Le cœur était repoussé en haut par une énorme rate. Après la mort, la valve mitrale et l'orifice furent trouvés normaux.

Théodore Fisher. — *Medical Press and Circular,* 10 octobre 1894.

Homme de quarante-six ans avec murmure présystolique de la pointe. Après la mort, le cœur pesait 21 onces. L'orifice mitral admettait trois doigts ; les valves étaient épaissies. Les reins étaient sains.

Théodore Fisher. — *The Lancet,* 9 mars 1895.

Homme de quarante-sept ans, avec murmure présystolique de la pointe. Après la mort l'orifice mitral admettait quatre doigts. Les valves aortiques étaient adhérentes, mais suffisantes.

Théodore Fisher. — *The Lancet,* 9 mars 1895.

Femme de trente ans. Thrill présystolique et murmure de la pointe présystolique et systolique. Plus tard un murmure diastolique remplaça le présystolique. Après la mort, poids du cœur 18 onces. L'orifice mitral mesurait 3 pouces 3/4. Les valves aortiques étaient saines. Hypertrophie du ventricule droit et athérome de l'artère pulmonaire.

Phear. — *Lancet,* 21 septembre 1895.

Fille de onze ans. Murmure systolique de la pointe, et plus tard, de plus, murmure diastolique, sa place variant dans la diastole, se produisant tantôt au début de la diastole, tantôt au milieu, tantôt se trouvant présystolique. Après la mort, hypertrophie du ventricule gauche. L'orifice mitral admettait deux doigts ; les valves étaient légèrement épaissies. Les cordages tendineux étaient raccourcis et épaissis. Les valves aortiques étaient normales. Reins petits et granuleux.

Valeur du roulement présystolique constaté en dehors du rétrécissement mitral.

Nous avons tenu à rappeler tous les cas de bruit présystolique en dehors du rétrécissement mitral

que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale, afin que le lecteur puisse juger par lui-même du plus ou moins de crédit qu'il convient d'accorder à chacun d'eux (1).

Nous pensons pouvoir maintenant dire à notre tour les quelques réflexions que nous a suggérées la lecture des observations précédentes.

Critique des observations

Nous voudrions d'abord faire remarquer les nombreuses critiques dont sont passibles les observations que nous venons de rapporter.

C'est surtout le caractère du bruit présystolique que les auteurs ne précisent pas d'une manière suffisante; l'épithète de souffle qui lui est appliquée par beaucoup d'auteurs prête trop à confusion pour qu'il soit possible d'affirmer que ce que les observateurs ont entendu était bien le bruit de roulement si spécial qu'il est habituel d'entendre dans le rétrécissement mitral.

C'est ainsi que la thèse de Lespérance est intitulée : Contribution à l'étude du souffle présystolique inorganique de l'insuffisance aortique.

Plus près de nous cependant, la thèse de Converse est intitulée : Diagnostic différentiel et mécanisme

(1) Un auteur américain, Richard Cabot (*in Boston medical Journal*, février 1900), dit avoir vu beaucoup de cas où existaient des signes physiques de rétrécissement mitral avec à l'autopsie des valvules mitrales normales et de l'insuffisance aortique; le fait même d'avoir vu beaucoup de cas de cette espèce suffit pour jeter une juste suspicion sur l'affirmation de cet auteur.

du roulement présystolique dans l'insuffisance aortique.

Mais les observations rapportées par l'auteur sont loin d'entraîner la conviction.

La première observation concerne un malade dont le choc de la pointe donnait l'impression d'un véritable galop et dont à l'autopsie les reins étaient indurés et présentaient des capsules se détachant difficilement. Le soi-disant roulement présystolique n'était-il pas un galop ?

La deuxième observation du même auteur nous montre un souffle diastolique avec renforcement présystolique au-dessus de la pointe, de tonalité basse. La confusion était-elle possible avec le roulement présystolique du rétrécissement mitral ? Il est au moins permis de faire des réserves.

Les auteurs anglais emploient le terme de « murmur » dont l'acception est exactement celle du mot français souffle.

Parfois cependant, ils parlent de « murmur rumbling », c'est-à-dire de roulement ; mais, dans une observation de Lees, il est spécifié que le roulement présystolique s'arrêtait avant l'apparition du claquement systolique.

Lees fait lui-même remarquer qu'en général le souffle présystolique perçu dans l'insuffisance aortique ne simule pas très exactement le caractère roulant (*rumbling*), galoppant (*cantering*) du souffle mitral ; il est en général et plutôt de caractère soufflant. Le seul des cas rapportés par lui dans lequel le bruit présystolique était long et rappelait d'une ma-

nière typique celui du rétrécissement mitral est précisément celui où il est fait mention que les valves de la mitrale étaient épaissies, ainsi que les cordages tendineux. La sténose n'est d'ailleurs pas à éliminer complètement, puisque l'auteur déclare qu'elle était faible ou nulle.

Dans plusieurs observations, il existait un peu de péricardite et la confusion a pu se faire avec un frottement.

Enfin le maximum du souffle présystolique est plusieurs fois localisé au-dessus de la pointe, autour du mamelon, alors que le roulement du rétrécissement mitral siège à la pointe.

Il est donc probable qu'un certain nombre des observations que nous avons signalées concernent un bruit présystolique quelconque, peut-être une simple prolongation du premier bruit, quelquefois un galop, peut-être même un de ces accidents qu'il est fréquent de rencontrer en clinique, sans qu'il soit possible d'en découvrir la cause, et que l'on décrit assez souvent comme un dédoublement du premier bruit.

L'observation suivante montre bien la possibilité d'une erreur de cette sorte. Pour affirmer qu'il s'agit d'un roulement présystolique tel qu'on le perçoit dans la maladie mitrale, il ne suffit pas de percevoir un accident présystolique : il faut que le bruit perçu ait le caractère grondant et progressif sur lequel nous avons insisté. Dans l'observation suivante, le « léger roulement présystolique », signalé au début, doit vraisemblablement être considéré comme un galop.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance de M. Paviot)

Insuffisance et rétrécissement aortiques avec léger bruit présystolique sans rétrécissement mitral. — Sclérose rénale. — Souffle diastolique d'insuffisance aortique s'étendant en dehors de la pointe et prenant en ce point un timbre de roulement.

Femme de soixante et onze ans, herboriste, entrée au Perron dans le service de M. Pic, le 30 août 1898.

Il y a quinze ans elle aurait pris du rhumatisme subaigu ; depuis ce temps les déformations se sont accentuées, et les phénomènes douloureux quoique atténués ont persisté avec quelques exacerbations.

A l'entrée on constate au cœur : pointe dans le sixième espace en dehors du mamelon ; le choc est large, donne la sensation d'un choc en dôme. A l'auscultation à la pointe souffle systolique fort se propageant du côté de l'aisselle, à la base souffle systolique intense et prolongé ; le deuxième bruit est éclatant et il est suivi d'un souffle diastolique. Ces deux souffles s'entendent aussi dans le deuxième espace droit et tout le long du bord gauche du sternum. Le cœur est régulier.

Pouls fort, un peu bondissant. Battements aortiques derrière la fourchette sternale. Sous-clavières élevées. Les artères ne sont pas dures.

Pouls capillaire léger ; pas de double souffle crural, pas de retard bien net du pouls carotidien.

Aux poumons râle muqueux dans les deux tiers inférieurs de chaque poumon.

Aux doigts déformations osseuses anciennes, nodosités aux articulations phalango-phalanginiennes surtout. Rien aux autres articulations.

Œdème malléolaire et prétibial qui disparaît par le repos au lit.

Un peu de température (38 à 38,5).

Urines colorées, épais disque d'albumine.

7 septembre 1898. — Urine claire sans sucre ni albumine.

L'état de la malade s'est amélioré, l'œdème a disparu. Pouls régulier, a 100, n'ayant que d'une façon atténuée les caractères du pouls de Corrigan.

Au cœur mêmes signes que plus haut avec cette restriction que le souffle systolique ne se propage pas vers l'aisselle et est précédé à la pointe d'un *léger roulement présystolique*. Pas de dédoublement du deuxième bruit. Cet accident présystolique a fait penser au rétrécissement mitral.

Décembre 1899. — La malade a de nombreux râles sous-crépitants qui gênent l'auscultation du cœur. Le léger roulement présystolique signalé plus haut est considéré comme douteux.

Février 1900. — La malade est examinée par M. Chatin, médecin des hôpitaux, qui fait les constatations suivantes :

Pression artérielle 14.

Au cœur souffle diastolique ayant son maximum dans le deuxième espace du côté droit et propagé jusqu'à l'appendice xiphoïde. Il existe également à la base un souffle systolique plus léger, se transmettant très peu du côté de la clavicule droite.

Du côté de la pointe bruit diastolique, difficile à différencier du souffle diastolique de la base, *qui se propage loin, mais qui présente cependant à la pointe et en dehors de la pointe un caractère de roulement assez net.*

Pouls de Corrigan sans tension élevée.

Double souffle de Duroziez léger.

Avril 1901. — La malade est examinée par M. Paviot.

Au cœur, pointe dans le sixième espace, en dehors de la ligne mamelonnaire, sans dôme. Double souffle ayant son maximum sur le sternum, à l'union du manubrium et du corps de l'os. A la pointe quelques révolutions à souffle mésosystolique doux, qui disparaît ensuite. Il n'y a pas le moindre rythme mitral. Par contre il y a fréquemment des périodes d'accélération cardiaque sans faux pas et sans inégalité des pulsations.

Pas d'œdème des jambes.

Aux poumons, râles humides aux deux bases.

Urines : disque d'albumine très léger.

Decembre 1901. — On a vu apparaître à la base droite de la matité et du souffle tubaire. Le malade a succombé le 8 janvier après avoir présenté du Cheyne-Stokes les derniers jours.

Autopsie le 9 janvier 1902. — Le cadavre est en bon état de conservation. Etat scléreux et anthracosique du lobe inférieur du poumon droit ; probablement un peu d'épanchement dans la plèvre.

Au cœur, le péricarde ne contient pas une goutte de liquide; ni exsudat, ni adhérences établissant une symphyse des feuillets. Le cœur apparaît volumineux, énorme ; l'augmentation de volume porte surtout sur le cœur gauche qui semble être la partie principale de l'organe, alors que le cœur droit ne semble en être qu'un simple diverticule. L'aspect est celui du cœur du Traube, car la pointe n'offre pas la moindre dilatation malgré l'insuffisance aortique.

Les parois du ventricule gauche sont très hypertrophiées, un peu pâles. Le myocarde est fort dur ; les piliers volumineux, non scléreux à l'œil nu.

La mitrale est saine, laisse passer presque la pointe de trois doigts par son orifice ; ses valves sont souples, lisses et élastiques. L'épreuve de l'eau est négative. La tricuspide est saine aussi ; l'épreuve de l'eau est négative.

L'orifice aortique est profondément lésé, agrandi. En versant de l'eau dans l'aorte, elle s'écoule rapidement par le ventricule et on voit apparaître dans la partie antéro-interne de l'orifice une fente qui s'agrandit rapidement et prend une forme triangulaire. La valve antérieure est manifestement insuffisante, rigide et raccourcie ; son bord libre est représenté par un bourrelet dur et tendu qui force la valvule à se rétracter et diminue ainsi sa surface utile. Les autres sigmoïdes sont aussi fortement indurées et rétractées, aussi rigides et incrustées.

Les coronaires sont indemnes.

L'aorte est énorme; disséquée en place sur une grande partie

de son parcours, elle empiète sur la face postérieure de l'œsophage. Les parois sont dures, rigides ; sa face interne est pavée de dépôts calcaires et de plaques jaunes.

Foie cardiaque.

Les reins, de volume normal, se laissent facilement décortiquer dans leur ensemble, mais la capsule adhère cependant en quelques points ; la surface mise à nu est légèrement granitée, et l'on y voit la trace de nombreux petits kystes.

L'examen histologique de ces reins montre une capsule épaisse, des traînées scléreuses, par places embryonnaires ou fibroïdes, qui en partent, pénétrant plus ou moins profondément dans la substance corticale ; une sclérose fine et diffuse de tous les espaces interstitiels ; enfin une endartérite marquée de toutes les artères et artérioles de l'organe. Pas d'altération notable de l'épithélium des tubes.

Il est probable aussi que les auteurs qui ont parlé du bruit présystolique dans l'insuffisance aortique ont été quelquefois trompés par cette prolongation que MM. Tripier et Devic ont rencontrée parfois dans cette affection. La contraction systolique, disent ces auteurs, se fait sentir sur une partie de la paroi plus grande que normalement et met plus de temps que de coutume pour atteindre son maximum, ce qui peut être une conséquence de la dilatation en gourde de la pointe du ventricule si particulière à l'insuffisance aortique. C'est cette prolongation de la systole ventriculaire qui peut donner l'illusion d'un thrill et d'un bruit présystolique.

On voit donc d'après les critiques que nous venons de formuler qu'il est encore permis de concevoir des doutes sur l'existence du roulement présystolique en dehors du rétrécissement mitral. Cependant, étant

donné le grand nombre d'observations qui en ont été publiées, il est impossible de nier le fait d'une façon formelle, et il est permis, croyons-nous, d'en chercher l'interprétation, en admettant pour un instant qu'il n'y a pas eu confusion de la part des auteurs.

Interprétation du signe.

Nous avons été frappé, comme Phear, par la fréquence des cas où les auteurs signalent une lésion quelconque de la mitrale, sans rétrécissement il est vrai, ou une lésion des piliers.

Nous ne tiendrons évidemment pas compte des cas où de simples granulations sont signalées sur les valves de la mitrale ; nous savons que ces faits se présentent assez souvent en clinique sans donner lieu à un bruit présystolique, Mais l'induration des valves, ou la sclérose avec rétraction des piliers nous paraissent mériter plus d'attention qu'elles n'en ont provoqué jusqu'à présent.

Sur les 34 cas de bruit présystolique en dehors du rétrécissement mitral réunis par nous, nous trouvons 13 fois les valvules mitrales indurées.

Or, sur un certain nombre d'observations l'état de la mitrale n'est pas suffisamment indiqué, l'auteur se bornant à constater que l'orifice n'est pas rétréci.

Sept fois l'état des piliers de la mitrale est indiqué et sur ces 7 fois les piliers sont épaissis 4 fois ; dans 2 cas ils sont raccourcis.

Ne peut-on pas admettre que cette induration, cette sclérose de la mitrale ou de ses piliers peut

dans certains cas être suffisante pour amener la production d'un roulement présystolique ?

Cette hypothèse, difficile à soutenir si l'on admet que ce dernier est dû au passage du sang à travers la mitrale rétrécie au moment de la systole auriculaire, se conçoit au contraire beaucoup mieux si l'on admet comme MM. Tripier et Devic que le roulement présystolique est un bruit musculaire produit par la contraction du ventricule rendue plus lente et plus saccadée par les obstacles que lui créent les altérations de la valvule ou de ses piliers. Si l'on admet cette pathogénie on comprend qu'une mitrale indurée, surtout quand les cordages tendineux sont sclérosés et rétractés, puisse donner lieu au même phénomène d'auscultation que l'orifice valvulaire soit rétréci ou qu'il ait gardé ses dimensions normales.

Nous voyons immédiatement l'objection qui va nous être faite. Si l'induration de la mitrale est suffisante pour produire le bruit présystolique, comment se fait-il que ce bruit n'existe pas dans toute insuffisance mitrale, car dans le plus grand nombre de ces cas les valves de la mitrale sont non seulement insuffisantes, mais encore épaissies et sclérosées et les piliers sont souvent eux-mêmes épaissis et sclérosés.

Nous ferons remarquer que l'existence d'une insuffisance mitrale est une condition défavorable à la production du bruit présystolique du rétrécissement mitral. Nous croyons en effet avec MM. Tripier et Devic qu'on observe rarement en clinique un roule-

ment présystolique lorsqu'il existe en même temps de l'insuffisance mitrale. Tout au moins on n'observe presque jamais un roulement présystolique bien manifeste co-existant avec un souffle systolique intense en jet de vapeur se propageant nettement vers l'aisselle. Nous insistons sur ce dernier caractère. Il semble qu'il y ait comme un antagonisme relatif entre l'insuffisance mitrale et le roulement présystolique.

On rencontre fréquemment des cas où la présence d'un souffle systolique de la pointe avec propagation jusque dans le dos, sans autre signe stéthoscopique, avait fait porter le diagnostic d'insuffisance mitrale pure et où l'autopsie est venue révéler la présence d'un rétrécissement mitral, souvent même d'un rétrécissement mitral très serré.

Nous reviendrons sur ce sujet quand nous nous occuperons de l'association du rétrécissement mitral avec l'insuffisance.

Si, d'une part, une insuffisance mitrale bien caractérisée peut masquer les signes d'un rétrécissement mitral, nous savons, d'autre part, que les signes du rétrécissement mitral, et en particulier le bruit présystolique que nous avons plus directement en vue dans ce chapitre, ne sont pas toujours en rapport d'intensité avec le degré de sténose des orifices auriculo-ventriculaires.

Dans une leçon (1) sur un cas de rétrécissement mitral avec embolie, à l'autopsie duquel on avait

(1) Potain : *Semaine médicale*, 1889.

trouvé un caillot intra-cardiaque gênant notablement le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule, le professeur Potain se demandait déjà comment il se pouvait faire « que le coagulum intra-cardiaque ne se manifestât par aucun bruit morbide au moment du passage du sang de l'oreillette dans le ventricule, quand le moindre rétrécissement, le moindre boursouflement des valvules est si souvent accusé à l'auscultation ».

En parcourant la littérature médicale, nous avons trouvé plusieurs observations dans lesquelles existaient des signes de sténose mitrale, et en particulier le bruit présystolique qui paraît avoir plus spécialement attiré l'attention des auteurs, et dont les autopsies ne montrèrent que de l'induration des valves sans rétrécissement de l'orifice à proprement parler.

Wilson (1) a rapporté un cas où existaient des signes de sténose mitrale sans rétrécissement mitral à l'autopsie ; il n'y avait que de l'épaississement des valves, sans végétation, ni soudure.

Plus tard, Morley Fletcher (2) rapporte un cas intitulé : extrême dilatation de l'oreillette gauche sans sténose mitrale.

Il s'agissait d'une femme de quarante-sept ans présentant pendant la vie un murmure présystolique et systolique à la pointe du cœur. Or, à l'autopsie, les valves mitrales étaient épaissies, mais l'orifice mitral était large de trois doigts. L'auteur s'étend longue-

(1) Wilson : in *Lancet*, 1890.

(2) Morley Fletcher : *Pathology of London*, 1899.

ment sur la dilatation de l'oreillette gauche dont la paroi amincie ne contenait presque plus de fibres musculaires, la structure normale étant remplacée par du tissu fibreux avec inclusions calcaires.

Rolleston et Dickinson (1) rapportent trois cas de « mitrale à valves soudées sans rétrécissement » ayant donné lieu à la production d'un murmure présystolique.

Ces auteurs disent avoir observé une douzaine de cas semblables, mais ils n'en publient que trois. Nous les donnons ici tels qu'ils sont relatés.

Cas I. — Fille de trente ans. Depuis deux ans, palpitations. Œdème des jambes depuis six mois. Impulsion du cœur large et violente. Pointe dans le cinquième espace gauche, très en dehors de la ligne mamelonnaire. A la pointe, murmure rude, accompagné d'un thrill, terminé par un bruit éclatant et suivi d'un murmure systolique soufflant. Mort de pneumonie. A l'autopsie, symphyse du péricarde ancienne. Oreillette droite dilatée et ventricule hypertrophié. Les valves tricuspide et pulmonaire étaient saines. Les bronches terminales de l'artère pulmonaire étaient athéromateuses. L'oreillette gauche était très dilatée et avait en partie comprimé la bronche gauche. L'orifice mitral admettait facilement deux doigts. Les bords des segments et les cordages tendineux étaient épaissis et ces derniers raccourcis, si bien que la valve apparaissait attirée dans le ventricule en forme d'entonnoir. Le ventricule gauche était hypertrophié et très dilaté. Le myocarde et les valves aortiques étaient sains.

Cas II. — Homme de trente-neuf ans. Rhumatisme douze ans auparavant. Œdème et dyspnée depuis six mois. Il souffrait

(1) Rolleton et Dickinson : Remarks upon virtuale or relative mitral stenosis, in *Lancet*, 6 mars 1897, p. 659.

d'une angine. A la pointe du cœur, roulement diastolique (1) et murmure systolique soufflant. Double murmure au niveau du sternum. A l'autopsie, péricarde normal. Poids du cœur : 34 onces. Le côté droit était petit. L'oreillette gauche était épaissie. L'orifice mitral admettait presque trois doigts ; mais par suite de l'épaississement et de la soudure des valvules, il paraît avoir été à un moment donné sténosé, puis ouvert par la dilatation du ventricule gauche. Les cordages tendineux étaient épaissis et quelques-uns de ceux-ci, attenant à la valve antérieure, étaient érodés. Cette valve montrait un anévrisme au début. Le ventricule gauche était très dilaté et hypertrophié. Myocarde gras. Les valves aortiques étaient sclérosées et insuffisantes ; il y avait quelques végétations.

Cas III. — Femme de trente-sept ans. A beaucoup souffert de rhumatismes depuis ces dernières années. Symptômes cardiaques depuis cinq mois. Pointe du cœur dans le cinquième espace gauche, à cinq pouces de la ligne médiane. Murmure présystolique court et fort, murmure mitral systolique. Elle mourut cyanosée avec une thrombase de la veine axillaire. A l'autopsie, péricarde normal. Le cœur pesait 30 onces. L'oreillette droite était dilatée et l'appendice thrombosé. L'orifice tricuspide était dilaté et ses segments épaissis. L'artère pulmonaire était athéromateuse et contenait quelques thrombi. Apoplexies dans les deux poumons. Oreillette gauche dilatée et hypertrophiée. L'orifice mitral admettait deux doigts, mais donnait l'impression d'avoir été plus large, les segments étant très épaissis et rétractés dans le ventricule par le raccourcissement des cordages tendineux.

Myocarde épaissi. Valves aortiques saines.

(1) Cette observation trouverait peut-être mieux sa place au chapitre du souffle diastolique, mais d'après le texte qui accompagne les observations, les auteurs paraissent ne pas avoir séparé ce roulement de l'accident qu'ils qualifient de murmure présystolique dans l'observation suivante.

Les auteurs insistent sur la dilatation du ventricule gauche qui accompagnait ces cas et proposent de le dénommer rétrécissement relatif de l'orifice mitral.

Quelle que soit l'interprétation pathogénique que l'on admette, il n'en subsiste pas moins la possibilité de percevoir un « murmure présystolique » dans des cas où l'orifice mitral n'est pas notablement rétréci.

A ces observations nous pouvons ajouter l'observation suivante qui nous a été communiquée par M. le professeur agrégé Devic et qui montre bien que les signes du rétrécissement mitral peuvent exister alors que la sténose est des plus modérées.

OBSERVATION III

(Due à l'obligeance de M. Devic.)

Roulement présystolique. — A l'autopsie induration de la mitrale, sans rétrécissement orificiel manifeste.

Femme de soixante-dix ans, dévideuse, entrée le 25 février 1901 dans le service de M. Devic.

Comme antécédents héréditaires on ne relève que quelques douleurs articulaires sans jamais d'accès aigus de rhumatisme; pourtant la malade a eu il y a quinze ans des douleurs dans l'épaule qui semblent avoir été plus intenses et durèrent deux mois.

Il y a dix ans, elle fut soignée pour une affection cardiaque dont elle n'avait jamais souffert auparavant; elle eut à ce moment de l'œdème des membres inférieurs. Depuis ces dix ans elle n'a plus été incommodée par son affection cardiaque; elle avait seulement de temps en temps un peu d'œdème des membres inférieurs.

Il y a quinze jours la malade fut prise d'une douleur brusque

et très intense qu'elle localisa à droite au pli du coude ; à cette douleur succédèrent des picotements dans les doigts, du refroidissement de la main, de la faiblesse du membre entier.

A l'entrée, faiblesse de tout le membre supérieur droit, pas de troubles nets de la sensibilité. Un peu de lividité du médius et de l'index. Douleur au niveau du pli du coude. On ne sent pas de pouls radial, pas de pouls huméral au pli du coude ; on sent très bien battre la sous clavière et l'axillaire.

Au cœur, pointe dans le sixieme espace en dehors de la ligne mamelonnaire. L'impulsion est peu énergique ; on ne sent pas de frémissement.

A l'auscultation de la pointe et sur la ligne apexo-xiphoïdienne ainsi que le long du bord gauche du sternum jusque vers le quatrieme espace, on entend un *roulement présystolique* suivi d'un claquement exagéré de la mitrale. Il ne semble pas exister de souffle systolique ni à la pointe ni à l'appendice, non plus que de dédoublement du deuxième bruit.

Le rythme précédent s'entend dans la région prérondial dans toute la partie située à gauche du sternum, en bas au niveau de l'espace de Trambe, à gauche jusqu'à la ligne axillaire médiane.

Le pouls radial gauche est régulier, peu tendu .

Pas d'ascite. Pas d'œdème des membres inférieurs.

Quelques trajets veineux sur les parties inférieures des jambes.

Le foie ne paraît pas hypertrophié.

Les fonctions digestives se font bien. Un peu de constipation.

Urines albumineuses.

Température 38,5.

Août 1901. — Les douleurs du membre supérieur droit ont beaucoup diminué, ne se reproduisant que par moments.

Le cœur examiné à plusieurs reprises a toujours donné les mêmes signes que lors de l'entrée de la malade.

Mars 1902. — La malade a pris de l'œdème des membres inférieurs ; les urines renferment un peu d'albumine ; il y a des signes d'épanchements de base D.

Plusieurs thoracentèses furent pratiquées. La malade succomba le 15 avril 1902.

Autopsie le 17 avril 1902. — 2 ou 3 litres de liquide citrin dans le péritoine ; plus de 1 litre de liquide dans chaque plèvre.

Poumons : Atélectasie des lobes inférieurs.

Plusieurs infarctus dans le poumon droit.

Oblitération de l'artère humérale sur une longueur de 12 centimètres environ.

Pas d'insuffisance aortique à l'épreuve de l'eau. Aorte très athéromateuse, mais sans ulcère.

Cœur assez volumineux, pèse 460 grammes. Pas trace de péricardite.

L'athérome se propage médiocrement sur la région mitro-aortique. Les deux cavités ventriculaires sont un peu dilatées et les parois épaissies à peu près également.

Le bord libre des valves de la mitrale est un peu déformé : *les valves sont épaissies et indurées. Il n'y a ni rétrécissement, ni insuffisance manifeste.* Pas trace d'endocardite récente.

Ce qui frappe le plus, c'est la distension des deux oreillettes et l'état des auricules. L'auricule gauche est occupée par un caillot volumineux assez adhérent pendant dans la cavité de l'oreillette ; son contenu est rouge, sa consistance puriforme. L'auricule droite renferme des caillots analogues dont la consistance est peut-être plus puriforme qu'à gauche.

Reins bourrés de cicatrices d'infarctus anciens, présentant des lésions de sclérose consécutive à ces cicatrices. Poids : D. 140. G. 160 grammes.

Rate dure et ferme. Foie muscade.

M. Paliard (1) a également présenté à la Société des sciences médicales de Lyon, puis publié dans la *Revue de médecine* un cas de rétrécissement mitral

(1) Paliard : *Revue de médecine*, 1891, p. 712 et *Soc. de Sc. med.*, mars 1891. Rétrécissement mitral léger. Tuberculose pulmonaire.

observé dans le service de M. le professeur Lépine, qui, peu accusé à l'autopsie, se traduisait cependant durant la vie par des signes très nets : roulement diastolique très prolongé, dédoublement du deuxième bruit également type. Il existait d'ailleurs dans ce cas en même temps que le rétrécissement mitral une symphyse du péricarde et de la tuberculose pulmonaire, ce qui rend le cas un peu complexe pour une démonstration.

L'observation suivante, par contre, nous paraît très suggestive pour l'interprétation que nous proposons du bruit présystolique de l'insuffisance aortique ; à part le deuxième bruit qui n'est pas signalé dans les observations que nous avons rapportées plus haut, ce cas est sans doute identique à un bon nombre de ceux qui sont relatés comme souffle ou roulement présystolique de l'insuffisance aortique, sans rétrécissement mitral.

Nous donnons cette observation telle que nous la trouvons dans la thèse de Cohen-Solal.

OBSERVATION XII de la thèse de Cohen-Solal

(Communiquée par M. le professeur Lépine.)

Diagnostic clinique : Rupia syphilitique. Insuffisance aortique, insuffisance mitrale et surtout rétrécissement mitral. Albuminurie.

Jacques M..., soixante-cinq ans, entré le 9 mars, a eu la syphilis à l'âge de vingt-cinq ans ; douleurs rhumatismales quelque temps après. Depuis deux mois douleurs précordiales sans irradiations, palpitations, oppression, œdème des jambes.

A son entrée, bronchite, râles aux bases.

Cœur très hypertrophié, pointe dans le 6e espace en dehors de la ligne mamelonnaire.

A la palpation pas de frémissement cataire.

A l'auscultation, souffle diastolique rude et strident, souffle systolique léger et inconstant; ce double souffle se propage avec dégradation jusqu'à la pointe.

A ce niveau le deuxième bruit s'affaiblit et l'on entend un *dédoublement du deuxième bruit avec roulement présystolique*, le dédoublement est aussi très net au niveau du foyer pulmonaire.

Le pouls ne grandit pas par l'élévation.

Double souffle crural, le second est très prolongé.

Pouls capillaire.

Urines un peu albumineuses.

Amélioré par la digitale. Aggravation causée par l'état pulmonaire et guérie par vomitif, puis rechute.

Autopsie le 25 mars : Cœur gros, 570 grammes. Le ventricule droit est petit, le ventricule gauche est un peu dilaté; pointe globuleuse, les parois sont d'épaisseur énorme.

Orifice mitral non insuffisant; *la valvule antérieure, très épaisse, a pu amener un certain degré de rétrécissement.*

Orifice aortique présente une insuffisance large, l'aorte immédiatement au-dessus est dilatée jusqu'après la naissance de la sous-clavière gauche au point de recevoir une grosse orange. C'est une dilatation sphéro-cylindroïde portant sur toute la circonférence de l'aorte. Pas de plaques calcaires, mais état rugueux et mamelonné général de toute la tunique interne. L'orifice aortique lui-même n'est pas incrusté.

Poumons avec broncho-pneumonie; à droite, adhérence de la plèvre, infiltrat de sérosité, poids 620 grammes et 120 grammes: foie 1.300 grammes ; reins 400 et 350 grammes, congestionnés; rate 300 grammes, dure avec périsplénite double.

La dilatation aortique a été méconnue. Elle expliquait en partie le double souffle rude de la base et l'absence des signes habituels vasculaires de l'insuffisance aortique (pas d'agrandis-

sement du pouls par élévation du bras). Le rétrécissement mitral qui était très léger était révélé pendant la vie par le rythme mitral presque au complet.

A ces observations nous joindrons les remarques que suggérait récemment à un auteur italien, Bassi (1), l'examen d'un certain nombre de cas de lésions de la mitrale.

Cet auteur a remarqué que dans tous les cas de sténose mitrale, la valve antérieure de la mitrale est plus longue que normalement. D'autre part, un allongement, même supérieur, se trouverait dans des cas où il y eut pendant la vie des signes marqués de sténose mitrale sans qu'on ait constaté à l'autopsie le rétrécissement orificiel caractéristique. Aussi l'auteur conclue-t-il que l'allongement de la valve antérieure mitrale (généralement uni à l'épaississement des tendons des muscles papillaires) constitue une vraie lésion organique mitrale, pouvant donner lieu pendant la vie à une symptomatologie de sténose.

Nous ignorons si l'auteur rapporte des observations, n'ayant pu nous procurer le mémoire original.

De tout ce que nous venons de voir, il nous semble qu'il est actuellement permis de formuler les conclusions suivantes :

Lorsqu'il existe un roulement présystolique de la pointe tel que nous l'avons décrit au début de ce chapitre, on peut en inférer que l'appareil valvulaire mitral est sclérosé. Dans le plus grand nombre de

(1) Bassi : *Gazz. degli Osped.*, 10 juin 1900.

cas, l'orifice auriculo-ventriculaire est rétréci ; mais ce rétrécissement n'est pas nécessaire à la production du bruit ; c'est ce qui explique les soi-disant cas de roulement présystolique constaté dans l'insuffisance aortique pure, la symphyse du péricarde isolée, ou même sans aucune lésion apparente du cœur (1).

(1) Au moment où nous terminions cette thèse, nous avons eu connaissance d'un cas d'endocardite végétante de l'orifice aortique avec anévrysme d'une des valves de la mitrale sans soudure de ces dernières, sans dilatation de l'oreillette gauche, et, dont l'examen pendant la vie avait révélé un bruit présystolique de la pointe avec frémissement intense à la palpation.

Ce cas, observé par M. Chappet, médecin des hôpitaux et notre collègue Bériel sera présenté à la Société médicale des hôpitaux de Lyon dans une des séances de décembre 1902.

CHAPITRE II

Souffle diastolique.

I. — Caractères du souffle

Des trois signes qui constituent le rythme mitral (souffle diastolique, roulement présystolique et dédoublement du deuxième bruit), le souffle diastolique est certainement de beaucoup le moins fréquent et le moins bien caractérisé.

Pour la plupart des auteurs, il constitue la première partie d'un souffle orificiel dont le bruit présystolique constitue la dernière partie.

Le sang passant de l'oreillette dans le ventricule à travers l'orifice mitral rétréci, sous la seule influence de la *vis a tergo* et du vide post-systolique ventriculaire, produirait le souffle diastolique ; puis au moment de la systole auriculaire, il serait violemment projeté dans le ventricule et produirait alors le souffle présystolique. Bruit diastolique et bruit présystolique serait intimement unis, le second succédant immédiatement au premier.

A l'appui de cette hypothèse, Duroziez signalait ce fait que tel malade qui à un moment donné a présenté un grondement présystolique peut dans la suite, si le pouls se ralentit, et surtout s'il survient des intermittences, ne plus présenter d'accident présystolique, mais un grondement diastolique, d'autant plus nettement diastolique que l'intermittence qui lui succède est la signature de sa localisation dans le temps.

Et Duroziez s'appuyait sur la similitude du timbre entre les deux bruits présystolique et diastolique pour admettre leur identité et le passage du même accident d'un temps à l'autre de la révolution cardiaque.

Nous verrons tout à l'heure que cette similitude de timbre n'est pas aussi considérable que Duroziez le prétendait, et que, si des ressemblances certaines existent entre les deux bruits, ils ont cependant, en général, l'un et l'autre des caractères acoustiques suffisant à les différencier.

MM. Tripier et Devic pensent, contrairement à la plupart des auteurs, que le bruit diastolique (souffle ou roulement) est toujours distinct du bruit dit présystolique. Le bruit diastolique seul est dû au passage du sang à travers l'orifice auriculo-ventriculaire; le bruit dit présystolique est en réalité systolique et serait produit par la contraction ventriculaire.

Pour notre part, dans les cas assez nombreux de rétrécissement mitral que nous avons auscultés dans les hôpitaux de Lyon depuis ces derniers mois, nous n'avons jamais vu l'association du souffle diastolique

et du bruit présystolique (1). Dans les cas où nous avons constaté le souffle diastolique de la pointe, ce dernier n'était pas suivi du bruit présystolique; nous ne nions pas la possibilité de la coexistence des deux signes, nous disons seulement que nous ne l'avons pas constatée. Or il nous semble que si le bruit présystolique n'était que le renforcement du souffle diastolique, renforcement se produisant au moment de la contraction auriculaire, il devrait toujours être perçu lorsqu'il existe un souffle diastolique, car lorsque le passage du sang à travers la mitrale rétrécie est capable de produire un souffle, même sans autre adjuvant que le vide post-systolique ventriculaire et la *vis à tergo*, ce souffle devrait à coup sûr être renforcé au moment de la contraction de l'oreillette et donner lieu au souffle présystolique.

On nous objectera avec Gochbaum que la distension du ventricule peut empêcher la production du souffle présystolique. « Lorsque le ventricule gauche est distendu au point de ne pouvoir se vider que très imparfaitement à chaque systole, il sera bien vite rempli au début de la diastole, et la systole auriculaire qui survient à la fin de la diastole ne pourra plus projeter qu'une trop faible quantité de sang pour donner naissance à des vibrations distinctes. »

Cet argument ne peut évidemment être soutenu que lorsqu'il y a dilatation considérable du ventri-

(1) Nous avons vu plus haut, à propos de bruit présystolique, qu'un roulement présystolique un peu prolongé peut parfois donner l'illusion d'un roulement diastolique avec souffle présystolique.

cule, ce qui n'existait certainement pas dans plusieurs des cas que nous avons observés.

Rappelons ici les arguments invoqués par MM. Tripier et Devic pour réfuter l'origine auriculaire du bruit présystolique, pour affirmer par conséquent le dualisme absolu entre ce dernier signe et le souffle diastolique.

Les deux bruits ont des caractères acoustiques différents : le diastolique est plus saccadé, c'est un grondement plus ou moins soufflant ; le présystolique donne plutôt l'impression d'un ronflement, il est plus râpeux que le premier. Lorsque les deux bruits coexistent, il est toujours possible de les distinguer l'un de l'autre. Il y a surtout absence de pause entre le bruit présystolique et le claquement systolique, pause qui devrait exister d'après les tracés de Chauveau et Marey. Enfin le souffle diastolique a son maximum au-dessus de la pointe, alors que le bruit présystolique prédomine à la pointe même, là où le claquement systolique est le plus intense.

Précisons maintenant le caractère du souffle diastolique avant d'aborder sa valeur diagnostique. Nous avons vu, à propos du bruit présystolique, les différentes descriptions qui en ont été données par les auteurs : nous n'y reviendrons pas ici.

Le souffle diastolique est en général assez rude : il donne l'impression d'un roulement saccadé et succédant immédiatement à la deuxième partie du dédoublement du deuxième bruit. D'autres fois, il présente un caractère plus soufflant ; le caractère de rudesse peut même faire complètement défaut et l'on se

trouve en présence d'un véritable souffle, rappelant comme timbre celui de l'insuffisance aortique.

Enfin, il prend parfois un caractère plus soufflant au moment où il se termine, ce qui serait dû peut-être à la contraction de l'oreillette.

Son maximum est, comme nous l'avons vu, un peu au-dessus de la pointe ; il se propage légèrement en debors de la ligne mamelonnaire, en général sans atteindre l'aisselle. Il se propage également en dedans en s'affaiblissant peu à peu, et disparaît le plus souvent au niveau du sternum. Il se propage peu vers le haut.

II. — Diagnostic et valeur séméiologique.

Ce souffle diastolique peut être confondu avec un souffle systolique si, en auscultant, on ne prend pas le point de repère carotidien ; mais la cause d'erreur la plus importante est due au souffle diastolique de l'insuffisance aortique.

Cette question de diagnostic avait été bien étudiée déjà par Duroziez (1), qui, il y a plus de vingt ans, consacrait à ce sujet un assez long article avec plusieurs observations à l'appui.

« Dans un grand nombre de cas, disait l'auteur, nous entendons à la pointe, au deuxième temps, un bruit rude, roulant, précédé ou non d'un autre bruit rude au premier temps ; nous n'avons plus le rythme

(1) Duroziez : *Union médicale*, 1881, t. I, p. 1002.

du rétrécissement mitral avec son bruit présystolique, son dédoublement du deuxième claquement; nous sommes réduits à un bruit rude, roulant, plus ou moins prolongé pendant le deuxième temps. Très souvent cette forme de rythme se trouve alliée à un souffle du deuxième temps d'insuffisance aortique. »

Or, ce bruit perçu à la pointe ne serait pas le retentissement du bruit diastolique de la base, mais serait l'indice d'un rétrécissement mitral. Ce bruit présente en effet des caractères spéciaux. « Il n'a pas le timbre soufflant, caractéristique de l'insuffisance aortique; il a un timbre a lui aussi caractéristique. Parfois, à la pointe, on trouve les deux bruits anormaux réunis, le souffle de l'insuffisance aortique se propageant à la pointe et le roulement du rétrécissement mitral. Le plus souvent en s'avançant de droite à gauche, l'oreille délaissée par le souffle de l'insuffisance aortique est reprise par le roulement du rétrécissement mitral. Il est donc important d'attacher le plus grand prix à la différence de timbre des bruits. »

Puis suivent quatre observations avec autopsie qui viennent à l'appui des assertions de l'auteur. Nous croyons inutile de résumer ces observations.

La question fut étudiée à nouveau quelques années plus tard dans un travail inspiré par Peter, la thèse de Saint-Cyr de Monlaur (1).

Cet auteur, passant en revue les souffles diastoliques de la pointe, distingue quatre cas.

(1) Saint-Cyr-de-Monlaur : Thèse de Paris. 1889 1890, *Etude des bruits de la pointe dans l'insuffisance aortique.*

Premier cas. — Il existe un souffle simultané de la base et de la pointe, sans interruption, ni sans zone d'affaiblissement entre les deux; le souffle est dans toute son étendue long et doux. Dans ce cas, aucune hésitation : le souffle de la pointe relève d'une insuffisance aortique.

Deuxième cas. — Il existe deux maxima, un à la base et un à la pointe, séparés par une zone de silence relatif. Le souffle de la pointe ne se propage pas du côté de l'aisselle; il est plus faible que celui de la base, tout en lui ressemblant d'une manière exacte comme timbre et comme durée d'apparition. Le souffle de la pointe est encore d'origine aortique.

Troisième cas. — Il existe d'une part un souffle long et doux de la base, et d'autre part un souffle prolongé de la pointe qui, de plus, a deux maxima, l'un à la pointe, l'autre dans la région dorsale, comme l'a indiqué Duroziez. Le maximum de ce souffle est au début de la diastole; il a un timbre de roulement plus ou moins long. Dans ce cas, il y a coexistence de rétrécissement mitral.

Quatrième cas. — On n'entend qu'un souffle diastolique de la pointe. S'agit-il d'insuffisance aortique ou de rétrécissement mitral ? L'auteur signale seulement comme moyen de diagnostic le timbre différent du bruit anormal dans les deux cas. Le souffle du rétrécissement mitral est plutôt un roulement qu'un souffle vrai; un bruit de timbre nettement soufflant

et bref devra toujours faire suspecter l'insuffisance aortique.

En un mot, propagation du côté de l'aisselle, au point même de produire parfois un second maximum de souffle dans le dos, timbre de roulement au lieu de nettement soufflant, sont les caractères qui distinguent le souffle diastolique du rétrécissement mitral de celui de l'insuffisance aortique, lorsqu'il se propage à la pointe ou qu'il n'existe qu'en ce point.

MM. Tripier et Devic, après avoir signalé l'absence habituelle des signes périphériques de l'insuffisance aortique dans les cas où cette lésion coexiste avec le rétrécissement mitral, ce qui supprime un des principaux moyens de diagnostic, s'appuient surtout, pour affirmer l'existence d'un rétrécissement mitral, isolé, sans lésion aortique, sur le caractère beaucoup plus localisé du souffle; ce dernier, très net à la pointe, disparaît au niveau du bord gauche du sternum, au lieu que c'est au contraire souvent en ce point qu'existe le maximum de souffle lorsqu'il existe une insuffisance aortique.

Si, au contraire, le souffle d'insuffisance aortique est évident par sa localisation et son étendue, et si l'on hésite sur la coexistence d'un rétrécissement mitral, outre l'absence des signes périphériques de l'insuffisance aortique, on se fondera sur l'existence du bruit de dédoublement qui est ordinairement très bien perçu avec le souffle diastolique du rétrécissement mitral, au lieu qu'au contraire le second bruit est plus ou moins masqué par le souffle diastolique de l'insuffisance aortique.

Quant au timbre et à la propagation vers l'aisselle, leur valeur serait beaucoup moins considérable que celle que leur attribue Saint-Cyr de Monlaur; un timbre bas, une légère propagation en dehors existeraient également dans les deux cas.

Disparition au niveau du bord gauche du sternum, existence d'un dédoublement du deuxième bruit, tels sont, d'après MM. Tripier et Devic, les caractères qui permettraient de rattacher au rétrécissement mitral un souffle diastolique de la pointe.

Nous avons vu ainsi les auteurs s'appuyer, pour affirmer l'origine mitrale d'un souffle diastolique de la pointe, successivement sur les caractères suivants : le timbre du bruit plus roulant que soufflant (Duroziez); outre ce caractère, la propagation vers l'aisselle (Saint-Cyr de Monlaur), la disparition au niveau du bord gauche du sternum (Tripier et Devic).

Le timbre de roulement et la propagation vers l'aisselle n'ont certainement pas la valeur qu'on leur a attribuée pour le diagnostic de l'origine mitrale du souffle. Dans l'observation II que nous avons rapportée à propos du bruit présystolique, observation d'insuffisance aortique sans lésion mitrale, on peut voir qu'à un moment donné, le souffle diastolique a été trouvé se propageant en dehors de la pointe et prenant à ce niveau un timbre de roulement.

D'ailleurs, Duroziez, dans des travaux ultérieurs, est revenu de son opinion primitive et a reconnu que le timbre était un critérium insuffisant pour l'origine du souffle. « D'habitude, le bruit du deuxième temps du rétrécissement gronde, roule ; celui de

l'insuffisance aortique souffle ; mais le bruit du rétrécissement est parfois soufflant, et il est possible que le souffle d'insuffisance aortique prenne vers la pointe le timbre grondant (1) »

La disparition au niveau du bord gauche du sternum nous paraît, d'après les cas que nous avons pu voir, le meilleur critérium de l'origine mitrale. Ce caractère peut cependant être lui-même en défaut. L'observation suivante que nous devons à l'obligeance de M. Mollard, médecin des hôpitaux, en est la preuve,

OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance de M. Mollard et de son interne M. Bernard de Teyssier.)

Maladie mitrale. — Souffle diastolique de la base. — A l'autopsie, rétrécissement mitral avec insuffisance. — Pas d'insuffisance aortique.

Jeune homme de dix-neuf ans, employé de commerce, entré le 19 février 1902 dans le service de M. le Dr Mollard.

Sa mère est morte d'un rétrécissement mitral ; sa grand'mère serait elle aussi morte d'un rétrécissement mitral. Une sœur a de la dyspnée d'effort et des palpitations.

Personnellement, il n'aurait eu aucune maladie de l'enfance ; jamais de rhumatisme. Pas d'alcoolisme. Pas de syphilis.

Apparition de dyspnée d'effort, il y a deux ans.

Depuis deux mois, bronchite avec enrouement, dyspnée et palpitations empêchant tout travail. Accès de dyspnée au moment du coucher.

(1) Duroziez : *Union médicale*, 1891, t. II, p. 855.

A l'entrée, le malade n'a pas l'aspect d'un cardiaque ; pas d'œdème des jambes, pas de cyanose. Les jugulaires sont cependant légèrement dilatées.

Au cœur, battements épigastriques très marqués, battements très étendus de la région précordiale donnant à la main un choc diffus qui ne permet pas de localiser la pointe avec précision. Celle-ci semble battre dans les cinquième et sixième espaces à un ou deux travers de doigt en dedans du mamelon.

A la palpation, frémissement cataire présystolique, avec en même temps léger frémissement systolique à la pointe.

La percussion montre un cœur volumineux dont la matité dépasse le bord droit du sternum.

A l'auscultation, dans la région mésocardiaque, on a un roulement diastolique prolongé, puis un souffle systolique, enfin un dédoublement léger du deuxième bruit. Ce dédoublement s'entend bien à la pointe et dans la région mésocardiaque ; mais il ne s'entend pas à la base.

Le souffle systolique se propage bien dans l'aisselle ; mais on ne l'entend pas dans le dos.

A la base du cœur, on entend le deuxième bruit pulmonaire claqué ; le deuxième bruit aortique au contraire est sourd, mais sans souffle.

Le pouls radial n'est pas tout à fait régulier ; il n'est pas très petit et n'est pas serré, mais présente encore une certaine amplitude Il est à 120.

Pas de signes périphériques d'insuffisance aortique, notamment pas de battements dans les artères du cou et pas de double souffle de Duroziez.

Le foie dépasse de trois doigts les fausses côtes ; il n'est pas abaissé et il est certainement hypertrophié.

Pas de grosse rate.

Aux poumons, râles d'œdème discrets aux deux bases, plus nombreux à la base droite. Quelques râles sonores disséminés dans la poitrine. Aux sommets, rien de net ; cependant le sommet gauche sonne peut-être moins bien sous la clavicule et la respiration y est rude surtout en arrière.

Expectoration insignifiante. Jamais d'hémoptysie.

La langue est bonne. Pas de troubles digestifs. Ni constipation, ni diarrhée.

Pas de température.

Urines abondantes, très claires ; le malade se lève d'ordinaire la nuit pour uriner. Pas d'albumine.

Névropathie marquée.

6 février. — Le malade a eu une période d'asystolie au cours de laquelle l'auscultation du cœur est devenue difficile. Il a été amélioré par la digitale.

19 mars. — Le malade, qui avait repris son travail il y a quinze jours environ a dû le suspendre à nouveau à cause de la dyspnée qui devenait intolérable.

A l'entrée, le malade est légèrement cyanosé aux ongles et aux lèvres.

Il n'y a pas d'œdème des jambes. Les jugulaires présentent des battements.

Au cœur la pointe est dans le cinquième espace à un travers de doigt en dehors du mamelon.

La matité cardiaque dépasse un peu le bord droit du sternum. Les signes d'auscultation sont les mêmes que lors du précédent séjour. L'auscultation est du reste difficile aujourd'hui.

Le roulement diastolique est doux ; il a presque le timbre d'un souffle diastolique.

Le souffle systolique de la pointe paraît plus marqué qu'au séjour précédent ; il se propage bien dans l'aisselle.

Le pouls est rapide, un peu irrégulier, à 112. Il conserve toujours une amplitude relative, étant donnés les signes d'auscultation et la tachycardie ; cependant il paraît moins ample qu'au premier séjour du malade.

Le foie est très hypertrophié ; son bord inférieur descend jusqu'à un travers de doigt de l'ombilic ; il a 18 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

Aux poumons, signes de bronchite et, de plus, nombreux râles fins aux deux bases, sans signes d'épanchement.

Respirations : 40 à la minute.

La malade tousse et expectore en abondance des crachats muco-purulents striés de sang rose.

Anorexie sans autres troubles digestifs ; pas de diarrhée, ni de constipation.

Température : 38°,6 soir et matin.

Urines assez foncées en couleur, contiennent un disque mince d'albumine et aussi probablement quelques pigments biliaires.

L'état du malade s'améliore ensuite lentement ; le foie reste gros pendant longtemps. Le malade sort au milieu de mai ; mais il revient bientôt dans le service avec une dyspnée intense, et une sclérose considérable des membres inférieurs.

A ce moment, 7 juin, on fait les constatations suivantes :

Au cœur pointe dans le sixième espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Frémissement présystolique de la pointe. Battements épigastriques énergiques.

Double souffle : l'un systolique se propageant dans l'aisselle. l'autre *diastolique, très soufflant, n'ayant pas du tout les caractères du roulement, s'entendant jusqu'au niveau du troisième espace intercostal gauche, près du sternum,* mais ayant son maximum vers la pointe.

Pas de dédoublement. Cœur très irrégulier.

Pas de double souffle crural, pas de pouls capillaire.

Pouls radial arythmique, peu tendu, on a compté 108.

Stase jugulaire sans battements.

Le foie est augmenté de volume.

Aux poumons, pas d'épanchement aux bases.

Œdème des membres inférieurs.

Ascite. Flot lombo-abdominal.

Œdème lombaire.

Les jours suivants le pouls s'accélère, les urines deviennent très albumineuses. On ne perçoit plus au cœur qu'un souffle systolique. Le frémissement de la pointe n'est plus senti.

Le 7 juillet l'état du malade s'est amélioré ; il n'y a plus d'œdème des membres inférieurs.

La dyspnée a disparu. On perçoit à nouveau tous les signes d'auscultation cardiaque précédemment énoncés. On entend à la base un souffle diastolique.

24 juillet. — Depuis quinze jours le malade prend 2 grammes de théobromine par jour. L'ascite a presque complètement disparu. Le foie descend toujours jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Pouls 120 régulier.

Au cœur frémissement diastolique de la pointe. A la pointe, rythme mitral.

Un peu au-dessus dans le cinquième espace intercostal, double souffle rappelant le double souffle aortique. Au-dessus encore et jusqu'à la base, les bruits sont sourds et on ne distingue qu'un léger bruit systolique et un dédoublement du deuxième bruit.

Diurèse assez abondante : deux litres environ, quantité assez notable d'albumine.

Poumons : quelques râles d'œdème aux deux bases.

9 août. — Le malade vient d'avoir de la bronchite aiguë fébrile avec coryza et éruption herpétique sur la face.

La température est normale le matin. Les signes de bronchite ont presque disparu ; quelques gros râles muqueux seulement aux bases. Mais il est survenu de l'œdème des membres inférieurs. Ascite manifeste. Foie toujours très volumineux. Urines rouges, rares, fortement albumineuses.

Le cœur soulève fortement la région précordiale. Il n'y a pas de retrait systolique de la pointe.

On perçoit toujours le bruit diastolique, et on entend dans toute la région précordiale un bruit de va-et-vient très intense dont le maximum est à la partie moyenne du cœur. Le rythme mitral n'existe pas aujourd'hui.

On n'entend aucun claquement, sauf un deuxième bruit assez intense dans une région très limitée au niveau du foyer pulmonaire.

Le deuxième bruit ne s'entend pas au niveau de l'orifice aortique. A ce niveau on a aussi un bruit de souffle aux deux temps, mais beaucoup moins intense qu'à la région mésocardiaque.

Après une période d'amélioration, le malade est sorti de l'hôpital.

Il est rentré quelques jours après dans un autre service. *Le souffle diastolique a été perçu à nouveau d'une manière si nette, et avec une extension telle du côté du sternum que l'on se crut autorisé à porter le diagnostic d'insuffisance aortique.*

Autopsie faite le 18 septembre (Renseignements fournies par MM. Nicolas, chef de travaux à la Faculté, et Corneloup, interne des hopitaux).

Cœur très volumineux, hypertrophie portant sur les deux ventricules. Myocarde grisâtre, friable.

Rétrécissement mitral très serré; on n'aurait pas pu passer un crayon.

Insuffisance mitrale à l'épreuve de l'eau.

Valves mitrales soudees, épaissies, scléreuses.

Pas d'insuffisance aortique à l'épreuve de l'eau; valvules sigmoïdes absolument souples. — Aucune lésion de l'aorte.

Pas d'insuffisance tricuspidienne.

En aucun point de l'endocarde on ne trouve trace d'une endocardite récente.

Le péricarde est sain.

Énorme foie cardiaque.

Ascite abondante.

Gros épanchement citrin aux deux plèvres.

Gros infarctus pulmonaires.

III. — Le souffle diastolique de la pointe en dehors de l'insuffisance aortique et du rétrécissement mitral.

Existe-t-il en dehors de l'insuffisance aortique et du rétrécissement mitral un souffle diastolique de la pointe ?

M. Potain a signalé à ce niveau des souffles car-

diopulmonaires, et, d'autre part, les auteurs anglais ont signalé des cas de souffle diastolique à la pointe sans sténose de la mitrale ni insuffisance aortique : mais dans le plus grand nombre de ces observations, il existait des lésions, souvent même assez accusées, de la mitrale.

M. Potain (1) déclare avoir entendu chez trois malades un souffle diastolique de la pointe qui ne pouvait être pris ni pour un souffle d'insuffisance aortique, en raison de la limitation du bruit et de l'absence absolu de tout signe artériel, ni pour un souffle de rétrécissement mitral en raison du timbre très différent du bruit et de l'absence de toute autre indice de ce rétrécissement. »

Or, sur ces trois cas, l'un présentait une hypertrophie cardiaque considérable; un autre avait une dilatation cardiaque et un choc de la pointe si faible qu'on le distinguait à peine, le dernier enfin était un rhumatisant avec péricardite.

Aucune de ces observations n'est suivie d'autopsie.

Il semble donc légitime de conclure que l'existence d'un souffle cardiopulmonaire diastolique de la pointe n'est pas encore démontrée.

Voici maintenant les observations des auteurs dans lesquelles le souffle diastolique de la pointe ne serait accompagné ni de rétrécissement mitral, ni d'insuffisance aortique. Dans un certain nombre de ces observations existaient des adhérences péricardiques ; dans les autres, le péricarde était normal.

(1) *Clinique médicale de la Charité*, 1894, p. 403.

Observations avec adhérences péricardiques.

Murmure diastolique dans la dilatation du cœur sans insuffisance aortique ou sténose mitrale par Graham Steell, *Practitioner, avril 1894.*

Cas I (Résumé). — Femme de dix-neuf ans. Rhumatisme dans les antécédents, matité cardiaque très étendue.

A la pointe, murmure systolique et diastolique, le systolique bien conduit dans le dos.

A la tricuspide, premier bruit perceptible accompagné d'un murmure systolique suivi du deuxième bruit.

Au foyer pulmonaire, murmure systolique suivi d'une grande accentuation du deuxième bruit.

Plus tard, on constate un dédoublement du deuxième bruit à la pointe en même temps que les souffles.

Le murmure diastolique de la pointe était souvent accompagné de thrill.

Mort avec œdème, ascite.

Autopsie. — Adhérences péricardiques généralisées. Cœur énormément élargi; toutes les cavités sont dilatées; les orifices tricuspide et mitral admettaient quatre doigts chacun. Valves mitrales épaissies, cordages tendineux indurés et raccourcis. Végétations sur la face auriculaire. Valves aortiques et pulmonaires en apparence suffisantes.

Foie muscade. Reins congestionnés.

Cas II (Résumé). — Homme de vingt-trois ans.

Matité cardiaque augmentée.

A la pointe, murmure systolique, dédoublement du deuxième bruit, murmure diastolique léger et court.

Murmure systolique perceptible dans le dos.

A la tricuspide, murmure systolique et dédoublement du deuxième bruit.

Au foyer aortique, murmure systolique et dédoublement du deuxième bruit.

Au foyer pulmonaire, mêmes signes.

Quelques jours après, on constate à la pointe un murmure diastolique distinct accompagné d'un thrill.

Autopsie — Cavité péricardique oblitérée. Cœur énormément élargi ; poids, 22 onces.

Orifice tricuspide très dilaté; valves normales; valves pulmonaires normales et apparemment suffisantes. Valves mitrales épaissies et indurées ; orifice très dilaté. Pas de végétations. Valves aortiques légèrement épaissies, mais pas déformées, apparemment suffisantes.

Foie muscade. Reins congestionnés.

Théodore Fisher. — *Brit. med. Journal*, 28 avril 1894

Fille de douze ans. A la pointe, murmure systolique fort et son diastolique à timbre de roulement (*rumbling*). Après la mort, péricarde adhérent. Poids du cœur, 23 onces. Hyperétrophie et dilatation. L'orifice mitral était dilaté et la valve légèrement épaissie. Les valves aortiques étaient suffisantes.

Théodore Fisher. — *Idem.*

Garçon de dix ans. Il existait un thrill (? rythme).

A la pointe, murmure systolique, et après cela un son, probablement un bruit diastolique.

Après la mort, péricarde adhérent. Le poids du cœur était de 10 onces. Il y avait hypertrophie et dilatation. Les valves aortiques et mitrales étaient saines, excepté des granulations en collier.

Théodore Fisher. — *Idem.*

Garçon de douze ans. Thrill systolique. A la pointe murmure systolique, et plus tard murmure diastolique. Après la mort le péricarde fut trouvé adhérent. Le cœur pesait 13 onces. Il y avait hypertrophie et dilatation. L'orifice mitral était élargi. Les valves étaient normales.

Théodore Fisher. — *Idem.*

Fille de onze ans. Thrill systolique. Murmure de la pointe systolique et diastolique.

Après la mort, péricarde adhérent. Poids du cœur, 17 onces. Hypertrophie et dilatation. L'orifice mitral était dilaté et les valves étaient épaissies. Les valves aortiques étaient normales.

Théodore Fisher. — *Medical Press and Circular,* 10 oct. 1894.

Fille de onze ans. Thrill de la pointe présystolique, murmure de la pointe systolique, et aussi long roulement diastolique. Après la mort, adhérences généralisées du péricarde. Poids du cœur, 17 onces. L'orifice mitral mesurait 4 pouces ; la valve était épaissie. Il y avait de petites granulations sur les valves mitrale et aortique.

Théodore Fisher. — *Idem.*

Fille de dix-sept ans. Thrill de la pointe, tantôt présystolique tantôt systolique. Murmure de la pointe systolique et diastolique. Après la mort, péricarde adhérent sur la partie antérieure du ventricule gauche. Grande dilatation. L'orifice mitral mesurait de 3 pouces 3/4 à 4 pouces; la valvule était épaissie. Les valves aortiques étaient saines.

Théodore Fisher. — *Idem.*

Garçon de neuf ans. Thrill mitral diastolique, murmure systolique mitral, roulement diastolique ; il n'y avait pas de murmure présystolique. Après la mort adhérences péricardiques généralisées. Poids du cœur, 10 onces. Granulations en chapelet sur les valves ; en dehors de cela elles étaient saines.

Théodore Fisher. — *Idem.*

Garçon de neuf ans. Murmure systolique de la pointe et son diastolique court avec des caractères de grondement (*roaring*). Après la mort le péricarde fut trouvé complètement adhérent. Poids du cœur, 10 onces 1/4. L'orifice mitral mesurait 4 pou-

ces 1/2 ; les valves étaient épaissies, mais légèrement raccourcies et garnies de petites granulations. Les valves aortiques étaient saines.

Théodore Fisher. — *Idem.*

Garçon de dix ans. Murmure de la pointe systolique rude et long, roulement diastolique entendu sur une grande étendue.

Après la mort, adhérences péricardiques généralisées. Poids du cœur, 9 onces. Orifice mitral large, récentes végétations sur les valves.

Théodore Fisher. — *Medical Press and Circular*, 10 octobre 1894.

Fille de quatorze ans. Murmure systolique de la pointe. Roulement diastolique et double frottement péricardique de timbre déchirant. Après la mort, adhérences récentes du péricarde à la partie antérieure des deux ventricules. Poids du cœur, 13 onces 1/2. L'oreillette gauche était dilatée et hypertrophiée. L'orifice mitral admettait trois doigts ; les valves étaient épaissies. Petites granulations sur les valves mitrales et aortiques.

Observations sans adhérences du péricarde

Théodore Fisher. — *Brit. med. Journal*, 28 avril 1894.

Enfant de huit ans. Thrill systolique et murmure de la pointe systolique. De plus roulement (*rumble*) de tonalité basse, systolique et diastolique.

Après la mort, poids du cœur, 10 onces.

L'orifice mitral mesurait 3 pouces 1/2 ; les valves étaient épaisses et contractées. Les valves aortiques étaient épaissies, mais suffisantes.

Théodore Fisher. — *Medical Press and Circular*, 10 octobre 1894.

Garçon de huit ans avec thrill systolique. A la pointe, murmure systolique rude, soufflant, et aussi bruit allongé roulant

(*rumbling*) systolique et diastolique. Après la mort, poids du cœur, 10 onces. L'orifice mitral mesurait 3 pouces 3/4; les valves étaient épaissies, mais non raccourcies. Oreillette gauche dilatée et hypertrophiée.

Donkin. — *The diseases of Childhood*, p. 415.

Enfant de huit ans. A la pointe, murmure systolique et murmure diastolique long, fort. Après la mort, l'orifice mitral mesurait bien 3 pouces; quelques petites granulations sur la face auriculaire de la valve.

Nous trouvons ainsi quinze observations de souffle diastolique de la pointe dans lesquelles il n'existait ni rétrécissement mitral, ni insuffisance aortique. Or sur ces quinze observations, nous en trouvons dix dont les autopsies ont montré une valvule mitrale plus ou moins épaissie et sclérosée. Dans un cas même, le premier de Steell, les cordages tendineux étaient indurés et raccourcis. Des cinq autres observations l'une mentionne un bruit *probablement* diastolique, deux ne donnent pas l'état de la valve mitrale, une autre signale des granulations sur la mitrale.

On peut se demander d'après ces observations s'il est bien nécessaire que l'orifice mitral soit rétréci pour que le souffle diastolique se produise. Il semble que l'induration de la valvule soit suffisante dans certains cas.

Nous nous contenterons de signaler le fait sans insister davantage.

Ce fait est à rapprocher des observations que nous

avons rapportées plus haut ou que nous rapporterons plus loin, dans lesquelles un bruit présystolique ou un dédoublement du deuxième bruit paraissaient relever de l'induration de la mitrale et de ses piliers plutôt que d'un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire peu marqué ou même nul.

CHAPITRE III

Le dédoublement du deuxième bruit

I. — Caractères du bruit

Le dédoublement du deuxième bruit a été signalé pour la première fois par Bouillaud, et décrit par cet auteur sous le nom de bruit de rappel. Il a été qualifié ensuite par Peter de bruit de dactyle. Cette deuxième appellation n'a guère prévalu.

L'expression dont on fait le plus souvent usage est celle, beaucoup plus simple, de « dédoublement du deuxième bruit », qui traduit assez bien l'impression donnée à l'oreille de l'observateur par le phénomène en question.

On perçoit en effet, à la place du deuxième bruit normal, deux bruits ressemblant l'un et l'autre à ce dernier et qui donnent immédiatement l'idée que le deuxième bruit se fait en deux temps, se redouble ou se dédouble suivant l'expression des auteurs.

La divergence entre les auteurs commence lorsqu'il

s'agit de déterminer le rapport d'intensité entre les deux parties du dédoublement.

Partant de l'idée théorique que le dédoublement est dû à l'asynchronisme du claquement des sigmoïdes pulmonaires et aortiques, les uns (Jaccoud), trouvant la première partie du dédoublement plus intense au foyer aortique, ont pensé qu'il y avait précession aortique; d'autres, trouvant au contraire la première partie du dédoublement plus intense au foyer pulmonaire, ont admis la précession pulmonaire.

On sait que le professeur Potain a expliqué cette divergence d'opinion en admettant que les auteurs ont observé la maladie à des périodes différentes; il y aurait successivement précession aortique, puis absence de dédoublement, et enfin précession pulmonaire, par excès de pression dans le système circulatoire pulmonaire à la dernière période de la maladie.

Nous reviendrons sur cette question à propos de la variabilité des signes physiques du rétrécissement mitral; ces idées ont d'ailleurs été trop clairement exposées par leur auteur et par ses élèves et sont trop universellement connues pour qu'il soit nécessaire de les développer plus longuement.

D'après MM. Tripier et Devic, la deuxième partie du dédoublement serait toujours beaucoup moins intense que la première. Cette dernière se rapprocherait du bruit diastolique normal, au lieu que la deuxième serait « un bruit léger, très ténu, surajouté au premier ». Dans quelques cas, il pourrait être rude ou donner l'impression d'un bruit de drapeau.

Il nous semble cependant que dans quelques cas la deuxième partie du dédoublement peut acquérir une intensité au moins égale à la première; nous reviendrons sur ce point à propos du claquement d'ouverture de la mitrale.

Si les caractères du bruit ont été interprétés de manière différente par les auteurs, ces derniers sont également loin d'être d'accord sur sa localisation et sur son maximum de perception.

D'après le plus grand nombre des auteurs, le maximum en serait à la base; il serait plus distinctement perçu à mesure qu'on se rapproche de la région des gros vaisseaux.

D'après Potain, il aurait son maximum d'intensité sur la partie moyenne du sternum et dans le deuxième espace intercostal; cette prédominance à la base aurait même une valeur diagnostique et caractériserait le dédoublement du deuxième bruit du rétrécissement mitral.

Germain Sée était d'un avis tout à fait opposé : le signe atteindrait son maximum de netteté non à la base, mais à la pointe du cœur.

Pour MM. Tripier et Devic, le maximum d'intensité se trouve dans les troisième et quatrième espaces intercostaux gauches, près du sternum.

Cette opinion était, il y a longtemps déjà, celle d'un auteur lyonnais, Perret (1). Dans une communication à la Société de médecine de Lyon, il déclarait que d'après ses observations « le siège le plus fré-

(1) Perret : *Société de médecine de Lyon*, juillet 1889.

quent du dédoublement se trouve au niveau des troisième et du quatrième espace intercostal gauche et non vers la base ».

Cette opinion ne paraît pas avoir eu jusqu'à présent les faveurs des observateurs ; parmi les cas publiés en France, nous n'avons pu trouver cette localisation signalée qu'une fois, dans une observation de Picot (1), de Bordeaux, relevée dans la thèse de Perdereau.

Cependant Pla (2), élève du professeur Mossé, place le maximum du dédoublement du deuxième bruit dans une région très circonscrite située à égale distance de la base et de la pointe.

Les auteurs des traités sont du reste assez brefs sur cette question du siège et du maximum de perception. M. André Petit, dans le traité de médecine de Bouchard-Brissaud, s'en tient à l'opinion de son maître Potain. Quant à M. Merklen, dans le Brouardel-Gilbert, il passe complètement sous silence la question de localisation.

Nous avons voulu à notre tour nous faire une opinion personnelle : dans ce but, nous avons ausculté un certain nombre de cas de rétrécissement mitral ; voici le résultat de nos observations :

Sur 10 cas de rétrécissement mitral avéré, présentant un rythme mitral des plus certains, nous avons trouvé 7 fois le maximum du dédoublement entre la pointe et le bord gauche du sternum dans le troisième

(1) Picot : *Gazette hebd. de la Soc. méd. de Bordeaux,* 30 sept. 1894.
(2) Pla : Thèse de Toulouse, 1896-1897 n° 202.

et surtout dans le quatrième espace intercostal; dans tous ces cas, le dédoublement était beaucoup moins marqué ou même manquait complètement dans le deuxième espace intercostal gauche au foyer pulmonaire. Dans deux cas, le dédoublement était localisé à la pointe. Dans un cas, le dédoublement, faiblement perçu dans les deuxième, troisième et quatrième espaces près du sternum, était plus net à la pointe et s'entendait bien du côté de l'aisselle. Nous avons constaté plusieurs fois cette extension plus ou moins marquée du côté de l'aisselle.

Nous voulons insister à cette occasion sur l'extension considérable que peut prendre la zone de perception du dédoublement du deuxième bruit lorsqu'il est suffisamment intense.

D'après MM. Tripier et Devic, il ne serait pas rare de le percevoir de la deuxième à la sixième côte gauche, et transversalement jusqu'à la ligne mamelonnaire d'une part, jusque dans l'aisselle et même dans le dos d'autre part. Le dédoublement pourrait même être perçu jusque sur la base du cou.

Cette possibilité de percevoir le dédoublement du deuxième bruit en un point très éloigné de la base du cœur avait déjà frappé Perret. Ce dernier avait montré par ses observations que « le dédoublement s'entend dans une étendue bien plus grande qu'on ne le dit en général, que son siège le plus fréquent se trouve au niveau du troisième et du quatrième espace intercostal gauche et non vers la base, qu'il est possible de le suivre parfois vers la pointe et

jusque dans l'aisselle, ou même au niveau de la colonne vertébrale ».

Poitevin (1) a signalé plusieurs observations où le dédoublement était perçu non seulement en avant, mais dans l'aisselle et même en arrière du thorax.

Nous ajouterons enfin que non seulement le dédoublement peut être perçu très loin de son foyer maximum, mais qu'il peut n'être perçu qu'en un point très éloigné du point maximum habituel. Dans un cas observé par M. le professeur agrégé Devic, le dédoublement n'existait qu'au niveau de l'aisselle.

Le claquement d'ouverture de la mitrale.

Nous dirons maintenant quelques mots du phénomène qui a été décrit sous le nom de *claquement d'ouverture de la mitrale*. Constaté déjà par Duroziez en 1874, mais signalé surtout par Samson en 1880, ce phénomène a été bien étudié par M. Potain (2) et par son élève Rouchès (3).

D'après la description qu'en donne ce dernier, c'est un bruit sec, claquant, se produisant après le dédoublement du deuxième bruit, et marquant le début du roulement diastolique. En général il ne se produit pas à toutes les révolutions cardiaques ; le plus souvent il n'apparaît que toutes les trois ou quatre

(1) Poitevin : Thèse de Bordeaux, 1897-98, n° 121.
(2) Potain ; *Clinique médicale de la Charité*, p. 184.
(3) Rouchès ; Thèse de Paris, 1887-88.

révolutions cardiaques. Il s'entend à tous les temps de la respiration, mais de préférence à la fin de l'expiration. On le perçoit sur toute la région précordiale ; son maximum est à la pointe et il se propage vers l'aisselle aussi loin que le souffle mitral.

Lorsqu'il existe, le dédoublement n'est quelquefois pas perçu à la pointe et on entend alors que trois bruits au lieu de quatre.

Il correspond à un rétrécissement mitral très prononcé, mais non extrême ; il faut que les valvules aient encore une certaine souplesse pour permettre sa production.

Tel est d'après Potain le claquement d'ouverture de la mitrale ; cet accident doit, suivant cet auteur, être soigneusement différencié du dédoublement du second bruit, car le claquement d'ouverture a un timbre bien spécial, une intensité également caractéristique et est toujours séparé du second bruit par un intervalle de temps beaucoup plus considérable que les deux parties constitutives du dédoublement.

Ce serait sa localisation prédominante à la pointe et son extension du côté de l'aisselle qui aurait fait croire à la présence en ces points du dédoublement du second bruit.

MM. Tripier et Devic pensent que ce bruit rentre dans la catégorie des bruits de dédoublement et qu'il n'y a pas lieu de le décrire séparément.

Il existe en effet des variétés nombreuses dans le dédoublement du second bruit. Entre le dédoublement à peine perceptible et ce qui a été décrit comme claquement d'ouverture de la mitrale, il y a tous les

degrés dans l'écartement des bruits. D'autre part la seconde partie du dédoublement, ordinairement plus faible que la première peut être dans certaines conditions qui nous échappent plus ou moins intense, plus ou moins claquée. Enfin nous ajouterons que dans les cas de dédoublement du deuxième bruit perçu par nous à la pointe ou même en dehors de celle-ci il n'y avait aucune différence avec le phénomène décrit habituellement sous ce nom, ni comme écartement, ni comme intensité des bruits.

On peut opposer à l'opinion que nous soutenons les cas dans lesquels le soi-disant claquement d'ouverture de la mitrale se surajoute au dédoublement du deuxième bruit, donnant lieu ainsi à quatre bruits au lieu de trois. Cette objection, évidemment capitale si on admet que le dédoublement est dû à l'asynchonisme des sigmoïdes, perd toute sa valeur si l'on admet comme MM. Tripier et Devic que ce bruit n'est que l'expression d'un *frémissement sigmoïdien* causé lui-même par la vibration de la mitrale et de ses piliers indurés et sclérosés sous l'influence du passage du sang à travers l'orifice auriculo-veiniculaire.

C'est vraisemblablement ce même phénomène décrit comme claquement d'ouverture de la mitrale qui a été qualifié par certains auteurs de deuxième bruit triplé (1).

(1) Un cas en est rapporté par Giuseppe Bassi dans la *Clinica medica italiana*, décembre 1900.

II. Diagnostic séméiologique du signe.

Avec quoi peut être confondu le dédoublement du second bruit ?

Nous n'insistons pas sur les dédoublements du premier bruit ou les galops ; outre le caractère beaucoup plus sourd, beaucoup moins claqué de ces bruits, la difficulté pourra être le plus souvent tranchée en se servant comme guide du repère carotidien.

Huchard (1), dans son *Traité des maladies du cœur*, signale toutefois la possibilité pour un galop de simuler un dédoublement du deuxième bruit. Dans son chapitre « artériosclérose du cœur, type mitral », il s'exprime ainsi :

« Le bruit surajouté qui donne lieu au bruit de galop se place le plus souvent dans la diastole. Mais si ce bruit surnuméraire est très voisin du deuxième bruit du cœur, on a un bruit de galop simulant un dédoublement du deuxième bruit. Si, au contraire, il est très rapproché du premier bruit, il simule un roulement présystolique. Dans les deux cas on est exposé à croire à un rétrécissement mitral qui n'existe pas. »

Nous ne croyons pas cependant que le diagnostic offre en général de grandes difficultés, en ce qui concerne le dédoublement du deuxième bruit.

(1) Huchard : *Traité des maladies du cœur*, 1893, p. 287.

La distinction sera également facile avec le petit souffle protodiastolique qui d'après MM. Tripier et Devic se produit assez souvent à la fin du souffle systolique de la base chez les anémiques.

Bien que cet accident ait été quelquefois décrit par les auteurs comme un dédoublement du deuxième bruit, nous pensons qu'un examen attentif suffira toujours à établir la distinction.

Nous ne voulons pas non plus insister sur les frottements qui dans quelques cas pourront embarrasser l'observateur, mais qui en général seront assez faciles à distinguer.

La confusion est plus facile avec cette modification du deuxième bruit qualifiée par les auteurs de dédoublement physiologique du deuxième bruit. Le caractère principal de ce dédoublement est son étroite dépendance des mouvements respiratoires ; il se produit à la fin de l'inspiration et au commencement de l'expiration pour disparaître à la fin de cette dernière.

MM. Tripier et Devic nient absolument l'existence de ce dédoublement physiologique qu'ils considèrent comme une vue théorique et qu'ils n'ont jamais constaté.

Pour notre part, il nous semble avoir entendu assez souvent ce que les auteurs qualifient de dédoublement physiologique du deuxième bruit ; mais la distinction nous a paru en général assez facile avec le véritable dédoublement du rétrécissement mitral. Il s'agit dans les cas physiologiques d'un dédoublement à éléments beaucoup plus rapprochés, beaucoup moins distincts que dans les cas de rétrécisse-

ment mitral. Dans ce dernier au contraire les deux parties du bruit sont toujours plus écartées l'une de l'autre ; à aucun moment elles ne se confondent entre elles.

Enfin l'influence de la respiration sur le dédoublement physiologique du deuxième bruit nous a toujours paru évidente, et dans la majorité des cas ce caractère nous a paru un criterium suffisant.

Il est cependant des circonstances où l'on peut être embarrassé, car à côté des cas où le dédoublement physiologique ne se produit que tout à fait à la fin de l'inspiration pour disparaître aussitôt, il en est d'autres où le dédoublement est plus persistant et ne cesse d'exister que tout à fait à la fin de l'expiration et au commencement de l'inspiration. Un examen attentif est alors nécessaire.

La difficulté s'accroît encore de ce fait que certains auteurs auraient constaté que le dédoublement du rétrécissement mitral lui-même subit l'influence de la respiration. C'est là l'opinion du professeur Grasset qui admet d'ailleurs que cette influence est beaucoup moindre que pour le dédoublement physiologique (1).

Nous avons cherché nous-même à vérifier ce fait et voici ce que nous avons observé :

Dans un cas de dédoublement peu net, qui plus tard est devenu évident, s'accompagnant alors de roulement présystolique, et qui par conséquent relevait certainement d'une sténose mitrale, nous avons

(1) Voyez thèse de Sapir, Montpellier, 1894-1895.

trouvé, mais à un faible degré, l'influence respiratoire donnée comme pathognomonique du dédoublement physiologique, c'est à-dire la disparition à la fin de l'expiration.

Par contre, dans deux cas de retrécissement mitral indubitable avec dédoublement du deuxième bruit constant, et à parties constituantes suffisamment espacées, la seule modification respiratoire que nous ayons constatée a été une atténuation, ou même une disparition presque complète dans l'*inspiration* forcée, au moment où les bruits du cœur s'assourdissaient.

III. — Valeur séméiologique du signe

Le dédoublement véritable du deuxième bruit tel que nous l'avons décrit est-il pathognomonique du rétrécissement mitral ?

Si l'on en croit certains auteurs, ce signe se trouverait dans un grand nombre d'autres affections.

G. Thear (1) a insisté sur le grand nombre des cas où on peut le trouver; il serait commun dans toutes les maladies où la circulation pulmonaire est gênée; on le trouverait même dans les néphrites chroniques interstitielles avec hypertrophie du cœur gauche, même parfois dans la pneumonie aiguë.

Cette opinion est certainement fort exagérée : il

(1) Théar : in *Lancet*, 1897.

s'agissait probablement dans les cas observés par cet auteur de la modification dite dédoublement physiologique.

Gillet (1) signale, comme cause de dédoublement du deuxième bruit, les affections chroniques du poumon, au moment des poussées inflammatoires ou congestives; il signale également l'empoisonnement par l'aconit au cours duquel Gubler aurait décrit une modification du rythme cardiaque sous le nom de bruit de caille. Là encore il s'agit vraisemblablement du dédoublement physiologique.

Le dédoublement du deuxième bruit a été également signalé maintes fois dans l'insuffisance mitrale. D'après Geigel (2), qui le premier attira l'attention sur ce fait, l'insuffisance mitrale serait une des lésions les plus favorables à la production du dédoublement du deuxième bruit.

Mais on n'ignore pas aujourd'hui la fréquence de l'association du rétrécissement à l'insuffisance mitrale; cette donnée suffit certainement à expliquer la présence fréquente du dédoublement du deuxième bruit dans les cas d'insuffisance mitrale.

Le dédoublement du deuxième bruit apparaît donc comme un des meilleurs signes, le meilleur même, puisqu'il est le plus constant, du rétrécissement mitral; c'est souvent lui seul qui, dans les cas d'insuffisance mitrale ou d'insuffisance aortique associées permettra de faire le diagnostic.

(1) Gillet : *Rythme des bruits du cœur*, collection Charcot-Debove.
(2) Geigel : *Verbandlung der Vurtzburg*, 15 février 1868.

MM. Tripier et Devic déclarent ne l'avoir jamais entendu en dehors du rétrécissement mitral. Il serait donc pathognomonique de cette affection.

C'était là également l'opinion du professeur Potain, avec quelques réserves cependant concernant la symphyse du péricarde.

Dans la thèse de Durand (1), inspirée par Potain, nous trouvons relatées plusieurs observations de dédoublement du deuxième bruit dans la symphyse péricardique. Il nous a paru nécessaire de relater à nouveau ces observations qui sont les seules que nous ayons trouvées dans la littérature médicale.

Observation I de la thèse de Durand.

Homme de trente ans ayant des antécédents tuberculeux, se présente avec de l'*anasarque*, de l'ascite, le foie douloureux, un souffle expiratoire et de la submatité aux deux sommets.

Au cœur, on constate que la pointe, très difficilement sentie, semble battre dans le cinquième espace sous le mamelon ; il est impossible de savoir si la pointe se déplace, à cause de l'œdème.

Dans la région moyenne du cœur, on perçoit un dédoublement très net et constant du deuxième bruit. Ce dédoublement s'entend à la base, on l'entend également à la pointe. La deuxième partie du bruit dédoublé présente les mêmes caractères et le même timbre que la première.

Le pouls est petit et irrégulier.

Urines rares, sans albumine.

Un mois après, le dédoublement garde les mêmes caractères ; il disparaît deux jours avant la mort.

(1) Durand : Thèse de Paris.

A l'autopsie, symphyse péricardique sur toute l'étendue du cœur. Adhérences intimes du péricarde avec la paroi thoracique et les plèvres médiastines. On constate aussi une symphyse pleurale des deux côtés. Aussi, à l'ouverture du thorax, est-on obligé de sculpter le plastron sterno-costal, tant son adhérence avec les viscères thoraciques est intime. Pour enlever le cœur, on est obligé de faire une scission bilatérale des poumons.

Au cœur, dilatation considérable de l'oreillette gauche ; le ventricule gauche a ses parois également notablement hypertrophiées. Dilatation de l'oreillette droite très prononcée ; il en est de même pour le ventricule droit.

Pas de lésions valvulaires d'aucune sorte.

Plèvres très épaissies, blanchâtres, nacrées ; disséminées dans leur épaisseur, on trouve de petites masses tuberculeuses caséeuses. A gauche, entre les deux feuillets pleuraux très épaissis, foyer caséeux ancien, dont une partie a subi la dégénérescence calcaire.

Feuillet viscéral 3 à 4 millimètres à gauche et 8 à 10 millimètres à droite.

Reins cyanotiques de poids normal.

Foie muscade de 1.500 grammes.

Œdème et congestion pulmonaires des deux bases.

Aux deux sommets, sclérose pulmonaire avec de petites masses tuberculeuses anciennes.

Observation III de la thèse de Durand.

Homme de cinquante-deux ans. Douleurs rhumatismales autour de trente ans. A cinquante ans, congestion pulmonaire avec péricardite. Depuis cette époque, dyspnée au moindre effort.

Le malade entre pour des accès d'étouffement presque continuels, plus fréquents cependant la nuit que le jour et qui l'empêchent de se coucher. Les urines ne contiennent pas d'albumine, mais leur densité est diminuée.

Au cœur, pointe difficilement sentie, présente un battement

négatif, c'est-à-dire qu'à la systole du ventricule correspond un retrait de la pointe.

De plus, lorsqu'on fait coucher le malade alternativement sur le côté droit et sur le côté gauche, la pointe ne se déplace pas.

La tension artérielle prise avec le splygmomanomètre est de 18. On porte le diagnostic de néphrite interstitielle et de symphyse cardiaque.

Deux mois après l'entrée, le malade a beaucoup changé et beaucoup maigri. Il se plaint constamment d'étouffements. On entend au cœur un galop droit et à la base un dédoublement constant du deuxième bruit à précession aortique.

Quinze jours après le malade succombe.

A l'autopsie, la pointe du cœur adhère au péricarde dans une étendue grande comme une pièce de 2 francs environ. Au-dessus de la pointe, le ventricule est relié de même au péricarde en différents points par de petites brides assez résistantes.

La surface du cœur et celle du péricarde ne présentent ni enduit ni fausses membranes.

Les culs-de-sac péricardiques qui entourent l'aorte et l'artère pulmonaire sont diminués d'étendue par un commencement de symphyse cardiaque. Le cœur est très gros. Les deux tiers du volume de la masse ventriculaire sont formés par le ventricule gauche. Le bord droit du cœur mesure 17 centimètres et le bord gauche 18 centimètres. Diamètre au niveau de la base, 15 centimètres.

La mitrale laisse passer trois doigts, la tricuspide quatre. Aucune de ces deux valvules ne présente des végétations d'endocardite.

Les valvules sigmoïdes, aortiques et pulmonaires sont également saines. Toutes ces valvules sont suffisantes à l'épreuve de l'eau. La paroi du ventricule gauche dans toute la région de la pointe est très amincie et ne présente qu'un demi-centimètre environ d'épaisseur. Elle est tapissée dans toute cette région par des caillots stratifiés, jaunâtres, très adhérents, véritables caillots d'anévrisme.

A l'extrémité de la pointe se trouve une petite poche anévrismale ayant les dimensions d'une petite noisette environ, située au-dessous des caillots stratifiés, et remplie d'un petit caillot cruorique et non adhérent. Ce caillot enlevé, on voit que la petite dilatation anévrismale est entièrement tapissée par l'endocarde. Malgré le petit volume de cet anévrisme, le myocarde à son niveau a presque complètement disparu et, vers le fond de la poche, l'endocarde et le péricarde sont distants d'un millimètre tout au plus.

La paroi du ventricule gauche, dans le reste de son étendue, mesure un centimètre, un centimètre et demi, et jusqu'à deux centimètres par places d'épaisseur.

Observation IV de la thèse de Durand.

Tirée des Bulletins de la Société anatomique où elle a été communiquée, par le professeur Potain, 1856.

Femme de quarante ans, souffre depuis l'enfance d'oppression; elle n'a jamais eu de rhumatismes.

A son entrée, œdème extrêmement dur des membres inférieurs, ascite commençante, avec oppression extrêmement pénible, peu de toux, expectoration rare et incolore; matité absolue avec absence de bruit respiratoire dans le tiers inférieur du côté droit et, dans le reste de la poitrine, quelques râles muqueux disséminés.

La matité précordiale avait 16 centimètres d'étendue. Il était impossible de sentir aucune impulsion à la pointe du cœur.

Le premier bruit du cœur était assez net, le second bruit était dédoublé. La seconde partie du dédoublement présentait pendant l'inspiration plus d'intensité à la base du cœur que la première partie; cependant elle se propageait moins loin.

L'état de la malade présenta de nombreuses alternatives pendant son séjour à l'hôpital, mais les signes fournis par l'examen du cœur demeurèrent les mêmes jusqu'à la mort.

A l'autopsie : péricarde très épaissi adhérent au cœur dans toute son étendue.

Le cœur était hypertrophié et présentait le double de son volume.

Les orifices et les valvules étaient sains, les plèvres étaient adhérentes dans toute leur étendue.

L'observation II et l'observation V n'ont pas été suivies d'autopsie.

Il nous paraît difficile d'émettre une opinion ferme sur les faits avancés par Potain et son élève Durand. La seule conclusion qu'il nous paraît possible de formuler pour le moment, c'est que si le dédoublement du deuxième bruit peut exister dans la symphyse du péricarde sans rétrécissement mitral concomitant, le fait est assurément très rare.

On peut donc admettre jusqu'à plus ample informé que le dédoublement du deuxième bruit lorsqu'il présente les caractères que nous lui avons assignés au cours de ce chapitre doit être considéré comme pathognomonique d'une lésion de la mitrale.

IV. — Le dédoublement du second bruit traduit plutôt l'induration de la mitrale et de ses piliers que la sténose de l'orifice.

Nous avons dit à dessein, à la fin du paragraphe précédent : lésion de la mitrale, et non sténose de la mitrale, car on peut se demander si la sténose de

l'orifice est bien nécessaire à la production du dédoublement du deuxième bruit et si l'induration de la mitrale et de ses piliers ne peut pas à elle seule être la cause de ce bruit pathologique.

L'observation suivante semble plaider dans ce sens; elle montre au moins qu'un rétrécissement mitral à peine marqué peut s'accompagner du dédoublement du deuxième bruit.

OBSERVATION V

(Due à l'obligeance de M. Devic, médecin des hôpitaux.)

Dédoublement du deuxième bruit. — A l'autopsie, induration de la mitrale et de ses piliers, avec rétrécissement à peine marqué de l'orifice.

Femme de cinquante-neuf ans, journalière, entre dans le service de M. Devic, le 19 février 1901.

Quatre enfants sont morts de tuberculose pulmonaire.

A l'âge de quinze ans, rhumatisme articulaire aigu d'une durée d'un mois.

Il y a sept ans, à la suite d'un refroidissement, la malade se mit à tousser et à cracher; elle dut s'aliter pendant trois mois.

Depuis environ trois mois, toux continuelle, vomissements après la toux, disparition de l'appétit, dyspnée d'effort, amaigrissement.

Fin décembre, vomissement de sang rouge, la moitié d'un bol environ.

A l'entrée, dyspnée assez vive; facies cyanosé; la malade est assise sur son lit, ne peut rester dans le décubitus dorsal. Elle tousse beaucoup.

Aux poumons, matité aux deux bases avec abolition des vibrations. Obscurité respiratoire à gauche, souffle aux deux

temps à droite. Sibilances dans le reste des poumons. Expectoration muco-purulente.

Au cœur, toute la région précordiale est soulevée fortement par les contractions cardiaques. La pointe est sentie dans le cinquième espace intercostal en dehors du mamelon; son impulsion s'accompagne d'un frémissement systolique et presystolique.

Arythmie gênant beaucoup l'auscultation. On perçoit cependant au niveau de la pointe un souffle systolique assez intense, piaulant, qui se propage dans l'aisselle, le long de la paroi axillaire, au niveau de l'espace de Traube, sur la paroi latérale et postérieure du thorax.

Au niveau du troisième espace intercostal, le souffle est suivi d'un bruit éclatant, métallique, puis du deuxième bruit, donnant ainsi le bruit dit de dédoublement. On l'entend encore au niveau du quatrième espace, près du bord gauche du sternum. On le perçoit encore très nettement à la partie postérieure du thorax au-dessus de l'épine de l'omoplate où le bruit surajouté est très éclatant.

Au niveau de la partie moyenne de l'appendice xiphoïde, souffle systolique qui se propage le long de l'appendice.

Battements épigastriques. Vaisseaux du cou animés de battements. Jugulaires saillantes.

Pouls petits, faible, arythmique.

Bord inférieur du foie abaissé de trois travers de doigt.

Œdème des membres inferieurs.

Température 37°4.

Les urines sont rares, hautes en couleur et présentent un léger disque d'albumine.

La malade est morte le 2 mars. Pendant la durée de son séjour on a fait deux thoracentèses, une à droite et une à gauche. L'arythmie a persisté malgré la digitale; les signes d'auscultation n'ont guere varié; le dédoublement du deuxieme bruit en particulier a persisté.

Autopsie. — Reins pèsent 180 et 190 grammes; sclérose bien

marquée; congestion; substance corticale diminuée; pas de kystes.

Poumons : Atélectasie des deux lobes inférieurs; pas de tuberculose; un peu de pleurésie interlobaire.

Un demi-litre de liquide dans les deux plèvres.

Un peu de liquide dans le péricarde.

Le cœur pèse 450 grammes. Surcharge graisseuse modérée. Plaque laiteuse sur le ventricule droit. Distension des oreillettes; pas de caillots anciens dans les auricules. Infarctus nulle part. Athérome très léger de la région mitro-aortique. Pas d'insuffisance aortique.

Hypertrophie modérée de la paroi du ventricule gauche. Ce qui frappe le plus, c'est l'aspect des cordages tendineux et des piliers de la mitrale qui sont très épaissis, déformés. très raccourcis.

A la partie supérieure de la voûte tendineuse formée par cet épaississement considérable des cordages on trouve un petit point ulcéré couvert de végétations récentes d'endocardite.

L'orifice mitral est très peu rétréci; la soudure est cependant manifeste vers la commissure interne.

Les valves de la mitrale sont très épaissies et déformées et au niveau de leur point d'affrontement il y a une poussée récente d'endocardite qui se prolonge un peu autour de l'anneau fibreux. En faisant affronter les deux valves, on constate un pertuis assez considérable au niveau de la commissure externe, qui devait donner lieu à une grosse insuffisance.

Ventricule droit : pas d'hypertrophie; mais les valves de la tricuspide au niveau de leur bord libre sont épaissies et déformées; il devait y avoir une insuffisance tricuspide organique.

Les deux observations de Steell, que nous avons rapportées au chapitre : Souffle diastolique, sont également bien en faveur de l'hypothèse que nous venons de soulever. Nous voyons en effet dans ces deux cas

un dédoublement du deuxième bruit perceptible à la pointe, et à l'autopsie une mitrale indurée et sclérosée sans rétrécissement de l'orifice. Dans l'un des cas les cordages tendineux étaient également indurés et raccourcis.

Il est vrai que dans les deux cas existait une symphyse de péricarde ce qui viendrait à l'appui de l'opinion de Potain sur la présence du dédoublement du deuxième bruit dans cette affection. Mais l'interprétation que nous proposons est tout aussi plausible, étant donné surtout que la symphyse du péricarde est une lésion assez souvent rencontrée dans les autopsies alors que pendant la vie le dédoublement du deuxième bruit n'existait pas.

Enfin l'observation du professeur Lépine, rapportée dans la thèse de Cohen Solal, que nous avons relatée au chapitre du bruit présystolique, et dans laquelle un simple épaississement de la grande valve mitrale est accompagné du dédoublement du second bruit semble bien indiquer également qu'il n'est pas nécessaire pour la production de ce signe que l'orifice auriculo-ventriculaire soit rétréci.

Toutes ces observations viennent à l'appui de l'interprétation pathogénique du dédoublement du deuxième bruit proposée par MM. Tripier et Devic. Si cet accident n'est que l'expression d'un frémissement sigmoïdien transmis par la mitrale et les piliers indurés, il est facile de concevoir que le rétrécissement de l'orifice ne soit pas nécessaire.

CHAPITRE IV

L'éclat du premier bruit.

L'éclat exagéré du premier bruit à la pointe, est actuellement un des signes classiques du rétrécissement mitral. Avant d'étudier la valeur diagnostique de ce signe, nous devons signaler d'abord quels sont les cas, en dehors du rétrécissement mitral, où l'on est exposé à le rencontrer.

Diversité des cas dans lesquels on peut rencontrer l'éclat du premier bruit.

Remarquons d'abord que toute excitation psychique ou physique s'accompagne en général de renforcement des bruits cardiaques, et comme le premier bruit est normalement plus intense à la pointe, toute excitation peut être une cause d'éclat exagéré de ce bruit à la pointe. Toutes les fois donc qu'on discutera l'existence d'un rétrécissement mitral, il sera nécessaire de se mettre à l'abri de cette cause d'erreur.

De même pour le cœur hyperkinétique des nerveux ; la vue du médecin suffit chez certains névropathes pour amener de la tachycardie et de l'éclat des bruits.

La prétendue hypertrophie cardiaque de croissance rentre également dans le cadre des cœurs hyperkinétiques ; les battements sont précipités et d'une intensité exagérée.

La tachycardie observée dans un certain nombre de névroses, s'accompagne de battements énergiques, soulevant la paroi sur une grande étendue et peut ainsi donner lieu à de l'exagération des bruits. Il en est ainsi pour la tachycardie paroxystique essentielle, la tachycardie du goître exophlamique, de l'hystéro-neurasthénie traumatique.

La tachycardie des affections cardiaques chroniques mal compensées s'accompagne souvent aussi d'un renforcement dans l'énergie des battements à la phase d'hyposystolie, c'est le cas en particulier de la forme tachycardique de la myocardite chronique.

Dans les cas d'arythmie, la pulsation qui suit une intermittence est toujours plus énergique que les autres et s'accompagne d'éclat du premier bruit.

Enfin, tout obstacle à la libre circulation pulmonaire doit a priori amener une augmentation dans l'énergie contractile du ventricule droit et renforcer ainsi l'intensité du premier bruit.

Signalons en passant le renforcement possible des bruits normaux du cœur sur un estomac tympanisé (1).

(1) Trastour, de Nantes : *La Sem. méd.*, 1890.

Ces différentes causes d'exagération du premier bruit ont été bien étudiées dans la thèse de Cassan(2), inspirée par le professeur Bard.

D'après cet auteur l'exagération du premier bruit peut provenir de trois causes différentes : excès d'énergie contractile du cœur, hypertension dans le système circulatoire pulmonaire, enfin altération des valvules.

Le premier cas, excès d'énergie contractile, est réalisé surtout par le cœur hyperkinétique des nerveux.

Le deuxième cas, hypertension dans le système circulatoire pulmonaire, peut être le fait d'un grand nombre de lésions pulmonaires, surtout celles qui s'accompagnent de sclérose, lésions pulmonaires primitives ou secondaires aux affections du cœur et autres.

Le troisième cas enfin est réalisé par le rétrécissement mitral.

L'exagération du premier bruit à la pointe n'est donc pas un caractère appartenant en propre au rétrécissement mitral. Nous devons rechercher maintenant quels sont les moyens qui nous permettront de reconnaître l'existence de cette lésion dans les cas où les autres signes font défaut.

Valeur diagnostique pour le rétrécissement mitral

Le professeur Bard nous apprend que chez les nerveux c'est le bruit tricuspidien qui est exagéré.

(2) Cassan : Thèse de Lyon, 1896-1897.

Dans les cas d'hypertension circulatoire pulmonaire c'est au niveau du cœur droit que se produira l'excès de travail ; c'est le bruit tricuspidien qui doit a priori être exagéré. Dans le rétrécissement mitral au contraire, l'exagération du bruit sera produite par l'induration de la mitrale, c'est à ce point surtout que l'on devra constater l'éclat du premier bruit.

MM. Tripier et Devic ne croient pas que la dureté du premier bruit relève en général des lésions de la valvulve mitrale ; la rétraction des valvules et leur immobilisation par des tendons également sclérosés et rétractés leur paraissent peu aptes à la production d'un claquement intense.

La gêne de la circulation pulmonaire amène de l'exagération fonctionnelle du ventricule droit, d'où production d'un claquement tricuspidien plus fort et mieux propagé que normalement. D'ailleurs ce claquement tricuspidien aurait son maximum à la pointe et pourrait être perçu plus ou moins loin sur tout le thorax et même dans le dos. Il serait donc difficile de s'appuyer sur la localisation du point maximum de l'éclat du premier bruit pour distinguer le rétrécissement mitral des autres causes capables d'exagérer le retentissement du premier bruit.

Nous voyons donc que d'après ces auteurs la localisation du maximum d'intensité du premier bruit n'a peut-être pas toute la valeur qu'on serait tenté de lui attribuer à première vue. Trouverons-nous dans les caractères même du bruit un moyen de différenciation ? Duroziez, puis M. Potain ont insisté sur l'éclat du bruit qui ne serait pas une simple augmentation

d'intensité mais une véritable modifieation de timbre. Il y aurait là quelque chose d'analogue à ce que l'on a décrit pour le deuxième bruit au foyer aortique, l'hypertension artérielle donnant un simple renforcement, l'athérome des valvulves donnant lieu à l'éclat clangoreux du bruit. « La dureté du premier bruit est un signe habituel dans le rétrécissement mitral, dit le professeur Potain, mais il faut distinguer avec soin cet excès de dureté du bruit du simple excès d'intensité. »

Quand tous les signes font défaut, « on peut encore par le caractère sec du premier bruit introduire le diagnostic de rétrécissement mitral avec une grande vraisemblance. » (Potain).

Un autre caractère sur lequel insistait Duroziez est la perception à distance qui accompagne la dureté du premier bruit. Cet auteur aurait pu entendre le premier bruit jusqu'à 10 centimètres de la poitrine, M. Bard dans un cas l'a perçu à 50 centimètres de la poitrine.

La valeur diagnostique de la dureté du premier bruit a été étudiée dans la thèse de Mlle Reless (1), inspirée par le professeur Potain. Dans ce travail, accompagné de soixante-treize observations, dont une seule malheureusement est suivie d'autopsie, l'auteur insiste peu sur le diagnostic différentiel de la dureté du premier bruit.

Ce signe ne se rencontrerait guère que dans le rétrécissement mitral; son existence suffirait pour

(1) Thèse de Reless, Paris, 1896-1897.

affirmer la sténose mitrale en l'absence de tout autre signe.

L'auteur signale cependant une cause d'erreur dans l'appréciation du premier bruit. « On peut prendre une très forte impulsion de la pointe pour le premier bruit éclatant ou dur. » Et comme moyen différentiel, outre la recherche de l'origine systolique ou diastolique de l'impulsion cardiaque, selon les idées de Potain, ce qui nous paraît un procédé vraiment un peu délicat, deux faits sont à considérer : c'est, d'une part, qu'une forte impulsion est un phénomène très rare dans la sténose mitrale, puisque le plus souvent c'est le contraire qu'on observe, et, d'autre part, que le bruit est remarquable non seulement par son intensité, mais par son caractère de brièveté, son timbre aigu, éclatant.

Plus récemment, Stevens (1) a insisté à son tour sur l'accentuation du premier bruit; ce bruit fort, bruyant, auquel aboutit le souffle présystolique, serait un des traits les plus caractéristiques de la sténose mitrale.

Pour notre part, nous avons souvent perçu dans le rétrécissement mitral cet éclat particulier du premier bruit signalé par les auteurs; nous avons constaté que cet éclat est encore perceptible en des points éloignés de la région précordiale, et en particulier dans le dos. Quant à la prédominance à la pointe plutôt qu'à la tricuspide, cette recherche nous a toujours paru délicate, souvent même peu concluante.

(1) Stevens : *University med. magazine Philad.*, oct. 1899.

De même dans des cas d'éréthisme cardiaque par névrose ou par lésion cardiaque non valvulaire, il nous a paru difficile de déterminer si l'éclat du premier bruit prédominait à la tricuspide plutôt qu'à la mitrale. En ce qui concerne l'état de dureté, de sécheresse, qui serait spécial au premier bruit du rétrécissement mitral, il nous semble que des caractères voisins peuvent se rencontrer dans les cas d'éréthisme cardiaque chez les jeunes sujets.

Nous concluerons donc que l'éclat du premier bruit est un bon signe de présomption en faveur du rétrécissement mitral, mais qu'en dehors des cas où il revêt un caractère particulier de timbre et d'intensité, cas qu'il ne nous pas été donné d'observer, il ne suffit pas à lui seul pour affirmer le diagnostic.

CHAPITRE V

Accentuation du deuxième bruit pulmonaire.

L'exagération du deuxième bruit pulmonaire est représentée par la prédominance d'intensité du deuxième bruit au foyer pulmonaire, alors que normalement cette prédominance est en faveur du foyer aortique.

Ce signe paraît avoir peu attiré l'attention des auteurs français en dehors de Potain ; Duroziez dit bien que le deuxième claquement prend souvent un timbre parcheminé ; mais il ne donne aucune localisation et n'insiste pas sur la valeur du signe.

Ce dernier serait au contraire caractéristique de la sténose mitrale pour les auteurs anglais et allemands. Skoda, Traube ont insisté sur sa valeur, d'où le nom de signe de Skoda sous lequel il est souvent désigné.

M. Potain lui attribua aussi une très grande valeur, à condition toutefois qu'on ait éliminé les autres causes capables de produire la même exagération du deuxième bruit au foyer pulmonaire.

Ces causes sont toutes celles capables d'augmenter la tension dans l'artère pulmonaire.

M. Potain (1) signale surtout les lésions chroniques du poumon, l'emphysème, la sclérose pulmonaire accompagnant ou non la tuberculose fibreuse et enfin certaines affections gastro-hépatiques par action réflexe sur la circulation pulmonaire (Arloing et Morel).

Hecht (2) signale l'action de la digestion, les péritonites, périty phlites, par hyperémie fluxionnaire des poumons, la pleurésie, l'emphysème, la pneumonie, la grippe.

Bonnaymé (3) le constate dans les troubles cardiaques d'origine gastrique.

Nous ajouterons que des auteurs anglais, Balfour et Russell, ont regardé l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire comme pathognomonique, non plus du rétrécissement, mais de l'insuffisance mitrale. Comme nous l'avons déjà vu pour le dédoublement, l'association fréquente des deux lésions suffit à expliquer cette opinion.

Des recherches effectuées dans ces dernières années par des auteurs étrangers ont semblé montrer que les causes invoquées par le professeur Potain pour la production de l'exagération du deuxième bruit pulmonaire en dehors du rétrécissement mitral sont peut-être plus nombreuses que ne l'avait pensé

(1) Potain : *Clinique médicale de la Charité*, p. 31.

(2) Hecht : *Wiener klin. Woch.*, 20 mars 1900. Seméiotique du deuxième bruit du cœur.

(3) Bonnaymé : thèse de Lyon, 1900.

cet auteur, ou tout au moins peuvent être assez différentes de celles invoquées par ce dernier.

C'est ainsi que O'Carroll (1) constate que l'accentuation manque dans l'emphysème pulmonaire, la tuberculose. Par contre, il trouverait l'accentuation dans beaucoup de cas où il n'existe aucun trouble dans la circulation du poumon, par exemple chez les enfants, chez les individus nerveux, dans la chlorose et au commencement des maladies fébriles.

Creighton (2), concluant d'après l'auscultation de mille individus, déclare que l'accentuation du deuxième ton pulmonaire existe la plupart du temps chez les enfants ; dans l'adolescence elle est encore très fréquente ; elle disparaît de vingt à trente ans pour faire place à l'accentuation du second bruit aortique à partir de quarante ans.

D'où la nécessité de toujours s'enquérir de l'âge du malade si on veut prendre en considération l'accentuation du deuxième bruit pour le diagnostic d'une lésion du cœur.

Griffith (3), dans un travail sur le diagnostic des affections du cœur chez l'enfant, insiste aussi sur ce fait que l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire est physiologique chez l'enfant.

Il y a quelques années enfin, M. Josserand (4) a

(1) O'Carroll : On the accentuation of the second sound in the pulmonary area. Skoda's sign, in *Dublin journ.*, sept. 1900.

(2) Creighton : The relative intensity of the second sound, at the base of the heart ; a study of one thousand cases, *Medical Record*, 13 janvier 1900.

(3) Griffith : *Journal of amer. med. Assoc.*, 23 juin 1900.

(4) Josserand : Congrès de Lyon, 1894.

appelé l'attention sur la valeur de l'éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire dans le diagnostic de la péricardite aiguë. D'après cet auteur, ce serait un signe précoce, transitoire, précédant d'un à trois jours le frottement, mais, sauf quelques exceptions, disparaissant assez vite, dès que le frottement apparaît. Ce signe serait même quelquefois appréciable à la main qui constate une exagération du choc diastolique des sigmoïdes pulmonaires.

Warthin (1), se fondant sur cinq observations, a également attribué une grande importance à l'accentuation du deuxième ton pulmonaire pour le diagnostic de la péricardite.

Pour notre part, nous avons été frappé surtout de l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire à l'état physiologique chez les enfants et les jeunes gens. Nous avons trouvé, d'une façon presque constante, jusqu'à l'âge d'environ vingt-cinq ans, le deuxième bruit plus accentué dans le deuxième espace intercostal gauche qu'au point symétrique du côté droit. C'est là une notion sur laquelle on n'a peut-être pas suffisamment insisté, d'autant plus qu'au moment de la puberté, âge auquel se révèle assez souvent le rétrécissement mitral, les bruits du cœur ont fréquemment un éclat plus marqué que normalement, ce qui contribue à rendre plus apparente l'accentuation normale du deuxième bruit au foyer pulmonaire. Ce renforcement des bruits cardiaques est fréquent chez les jeunes sujets anémiques ou entachés de nervosisme.

(1) Warthin : *Med. News*, 13 avril 1895.

Nous ajouterons que cet éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire s'explique fort bien si l'on considère les rapports de l'artère pulmonaire avec la paroi thoracique, rapports beaucoup plus immédiats que ceux de l'aorte, dont le segment d'origine est séparé de l'oreille de l'observateur par toute l'épaisseur de l'artère pulmonaire. Ce n'est que plus tard, lorsque apparaît l'athérome aortique, qui, comme les histologistes l'ont signalé, se montre de très bonne heure sous forme de globules rouges disséminés dans la couche muqueuse de l'endaorte (Vialleton), et lorsque la tension artérielle devient plus élevée qu'elle ne l'est chez les jeunes sujets, c'est seulement alors que le deuxième bruit prend un éclat prédominant au foyer aortique (1).

On a signalé également l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire dans la grossesse (2). Nous avons cherché cette accentuation chez des femmes récemment accouchées, et là encore nous avons constaté que le fait existait surtout chez les femmes jeunes; l'âge de vingt-cinq à trente ans nous a paru constituer la limite au delà de laquelle le signe devient plus rare.

Nous conclurons donc que parmi les causes nombreuses d'accentuation du deuxième bruit pulmonaire signalées par les auteurs, l'influence de l'âge nous paraît de la plus haute importance; c'est une notion dont on devra toujours tenir compte lorsqu'on recherchera le rétrécissement mitral chez un jeune sujet.

(1) Voir, pour les modifications des bruits du cœur chez les enfants, la thèse de Chaix, Lyon, 1892.

(2) Sarafoff : Thèse de Paris, 1897-1898.

CHAPITRE VI

Signes fournis par la palpation et la percussion

I. — Signes fournis par la palpation

Les renseignements que la palpation peut donner pour le diagnostic du rétrécissement mitral sont de la plus haute importance. Ces renseignements sont : d'une part, le frémissement cataire qui peut être présystolique ou diastolique, et, d'autre part, la vibration mitrale décrite par le professeur Bard.

Nous serons bref sur ces phénomènes qui sont bien étudiés dans les classiques.

Le frémissement cataire, observé et décrit par Laennec, peut-être antérieurement par Corvisart, donne une impression « analogue à celle qui est perçu quand on place la main dans le dos d'un chat qui ronronne ». Il peut être présystolique ou diastolique.

Présystolique, il a son maximum à la pointe, et s'étend plus ou moins loin sur la région précordiale suivant son intensité. Il correspond exactement au bruit présystolique.

Diastolique, il est en général beaucoup moins intense que le présystolique ; il correspond au souffle diastolique et a son maximum un peu au dessus et en dehors de la pointe. D'après Pla, il n'existe que lorsque le bruit diastolique est râpeux, grondant; si ce bruit est soufflant, il n'existe pas de frémissement diastolique.

Ces frémissements sont notablement atténués dès que survient une cause quelconque d'affaiblissement cardiaque ; ils semblent cependant subir cette influence moins vite que les autres signes physiques de la sténose mitrale et de fait doivent toujours attirer l'attention lorsqu'on les constate en dehors de tout autre signe.

Nous verrons plus loin l'importance que peut avoir le frémissement présystolique dans les cas d'association du rétrécissement mitral avec l'insuffisance mitrale.

En parcourant les observations que nous avons rapportées aux chapitres I et II concernant les cas de bruit présystolique et de souffle diastolique sans insuffisance aortique ni rétrécissement mitral on a pu voir assez souvent la mention d'un thrill présystolique ou diastolique.

Nous ferons à ce sujet la même remarque que pour les phénomènes d'auscultation : c'est que dans un grand nombre de ces cas la mitrale était indurée (5 fois sur 10 dont 2 ne donnant aucun renseignement sur l'état des valvules pour le thrill présystolique, 2 fois sur 3 pour le thrill diastolique).

Il semble donc que là encore le rétrécissement de

l'orifice ne soit pas nécessaire, et que dans un certain nombre de cas la sclérose de la valvule et probablement aussi de ses piliers suffise à produire les signes classiques de l'affection.

Les faits négatifs ne suffisent pas à ruiner cette hypothèse, car on conçoit que l'induration d'une valvule peut facilement passer inaperçue si l'examen n'est pas suffisamment prolongé et si l'attention n'est pas attirée sur ce point.

La vibration mitrale (1) est exactement systolique; elle est quelqufois difficile à distinguer du frémissement cataire présystolique ; on trouvera dans le repère carotidien le moyen de distinguer ces deux signes qui d'ailleurs peuvent coïncider.

Normalement, on perçoit à la pointe une légère vibration systolique qui correspond à la brusque fermeture des valvules auriculo-ventriculaires. C'est l'exagération de cette vibration due à l'épaississement et à l'induration de la mitrale qui donne lieu à la production du signe décrit sous le nom de vibration mitrale. Cette vibration a son maximum un peu au dessus de la pointe ; de là, elle diffuse en rayonnant surtout vers l'épigastre. La diffusion de cette vibration est tellement considérable qu'il est possible de la percevoir à travers la main d'un aide interposée entre la paroi thoracique et la main de l'observateur.

La vibration mitrale doit être distinguée de la vibration valvulaire qu'on perçoit fréquemment chez les cœurs nerveux. Mais, d'après M. Bard, la vibration

(1) Bard : Palpation du cœur, *Lyon médical*, 1896 et 1897.

est plutôt tricuspidienne que mitrale ; elle est plus nettement perçue sur le bord du sternum qu'au niveau de la pointe.

Elle n'atteint pas aussi, croyons-nous, la diffusibilité qu'elle peut acquérir dans le cas de lésion cardiaque.

Dans le cas d'insuffisance mitrale, la vibration n'aura de valeur que si elle est très intense, car on n'oubliera pas que le souffle systolique de l'insuffisance mitrale se traduit fréquemment à la main par une vibration.

On n'oubliera pas enfin que chez beaucoup d'individus, chez les femmes surtout et chez les sujets maigres, il existe une vibration systolique normale de la pointe, qui ne diffère de la vibration mitrale pathologique que par sa moindre intensité.

Certains auteurs ont signalé comme très importante la présence d'une pulsation dans les deuxième et troisième espaces gauches due à la contraction de l'oreillette hypertrophiée. Ce signe peut manquer, apparaître et disparaître. Cette pulsation serait accompagnée d'un frémissement présystolique perçu au-dessus et à droite de la pointe (1).

II. — Signes fournis par la percussion.

On a insisté surtout sur la matité de l'oreillette gauche (2). Cette matité, qui doit être recherchée

(1) Edwards : *Mitral stenosis in childhood Med. News*, 1890.

(2) Gérard : thèse de Paris, 1893-1894.

Machado : *Valeur séméiologique de la percussion de l'oreillette gauche*, thèse de Paris, 1897.

entre le bord spinal de l'omoplate gauche et le rachis, peut, d'après les auteurs qui l'ont décrite, s'étendre de la cinquième à la dixième vertèbre dorsales et mesurer 7 centimètres de largeur sur 12 centimètres de longueur.

On a signalé aussi l'hypertrophie du ventricule droit.

Enfin, M. le professeur Teissier (1) a signalé dans les lésions de l'orifice mitral la matité paravertébrale droite. Nous n'insistons pas sur ce signe qui n'est pas spécial au rétrécissement mitral.

(1) Teissier : *Société nationale de médecine de Lyon*, 18 février 1901.

CHAPITRE VII

Association d'autres lésions valvulaires au rétrécissement mitral.

La présence d'une lésion valvulaire concomitante modifie d'une façon souvent considérable les signes de la sténose mitrale. Il est évident que les lésions valvulaires du cœur droit n'auront que peu ou pas d'action ; les lésions valvulaires du cœur gauche pourront au contraire avoir une influence directe sur les signes du rétrécissement mitral en atténuant plus ou moins ou en empêchant leur production.

Deux associations sont fréquentes en clinique ; l'insuffisance et le rétrécissement mitral d'une part, l'insuffisance aortique et le rétrécissement mitral d'autre part. L'association du rétrécissement aortique avec la sténose mitrale est beaucoup moins importante car le rétrécissement aortique vrai est rare en clinique, et lorsqu'il ne s'agit que de ce rétrécissement relatif qui accompagne souvent l'insuffisance aortique, son influence sur les signes de la sténose mitrale est impossible à distinguer de celle de l'insuffisance.

I. — Association de l'insuffisance et de la sténose mitrales.

Nous avons déjà dit à propos du bruit présystolique que dans les cas d'insuffisance mitrale bien constatée, celui-ci fait le plus ordinairement défaut. D'après Tripier et Devic, lorsqu'on perçoit un souffle systolique de la pointe, très prononcé, avec propagation dans l'aisselle et dans le dos, le bruit présystolique manque ordinairement.

Pour notre part, dans des cas de rétrécissement mitral avéré avec roulement présystolique et dédoublement du deuxième bruit, nous avons assez souvent perçu un souffle systolique de la pointe en jet de vapeur; mais il s'agissait toujours d'un souffle très ténu, perceptible avec la même intensité au niveau de la tricuspide et au niveau de la pointe et disparaissant rapidement du côté de l'aisselle. Ce souffle était des plus variables; dans un cas examiné à plusieurs mois d'intervalle, le souffle perçu nettement par plusieurs observateurs la première fois, avait complètement disparu à la seconde auscultation.

Nous signalons le fait sans insister sur l'interprétation qu'il convient de lui donner; nous rappellerons seulement que pour MM. Tripier et Devic ce souffle résulte ordinairement d'une insuffisance organique ou fonctionnelle de la tricuspide.

Brockbank (1) signale également que dans les cas

(1) Brolkbank; *Edinburgh med. journ.* 1899 vol. V page 343.

où l'on constate les signes du rétrécissement mitral, le souffle systolique de la pointe lorsqu'il existe, disparaît dans l'aisselle et à plus forte raison dans le dos.

Le dédoublement du deuxième bruit est beaucoup plus constant dans les cas d'association du rétrécissement mitral et de l'insuffisance; c'est souvent lui qui permettra d'affirmer la présence de la sténose. Mais le dédoublement peut à son tour faire défaut, et la lésion cardiaque ne se traduit plus à l'auscultation que par un souffle systolique d'insuffisance mitrale. Ce fait est, croyons-nous, plus fréquent qu'on ne le dit en général. L'observation suivante en est un exemple.

OBSERVATION VI

(Due à l'obligeance de M. le Dr Paviot.)

Souffle systolique de la pointe avec propagation dans l'aisselle, seul signe d'une maladie mitrale (rétrécissement et insuffisance).

Femme de soixante-cinq ans, entrée au Perron en 1892, salle Camus dans le service de M. Leclerc, médecin des hôpitaux. Elle a eu plusieurs atteintes de rhumatisme articulaire aiguë généralisé dans sa jeunesse. Depuis ce moment les douleurs ont persisté ; elles sont devenues chroniques avec quelques poussées aiguës.

A l'entrée la flexion des genoux ne peut dépasser l'angle droit; déformations des doigts et nodosités articulaires.

Au cœur bruits bien frappés ; il ne semble pas y avoir d'hypertrophie. A la base le deuxième bruit est éclatant, un peu

râpeux, mais on ne trouve pas de signes périphériques d'insuffisance aortique.

Rien aux poumons.

6 avril 1901. — Au commencement de mars la malade a présenté de la bronchite prédominant à la base gauche.

Au cœur pointe non délimitable ; souffle en jet de vapeur, dur quelquefois un peu musical de timbre, systolique, à maximum sous-mamelonnaire se propageant vers l'aisselle gauche et s'entendant encore bien au sommet de l'aisselle. Au voisinage de l'appendice souffle un peu plus grêle, aussi systolique.

Rien au foyer aortique ; pas de matité aortique, on ne sent pas l'aorte au-dessus du sternum, pas d'élévation de la sous-claviere droite.

Les deux pujugaires sont très dilatées.

Foie non délimitable à cause des contractions de malade ; l'hypocondre droit est sensible à la pression.

Pouls très irrégulier, très inégal.

Urines de couleur rougeâtre, disque d'albumine très net.

18 mai.— Œdème des jambes, épanchement des bases, cyanose des lèvres.

Novembre 1901. — Nouvelle attaque d'asystolie.

12 janvier 1902. — La malade est de nouveau en asystolie ; œdème énorme généralisé.

Au cœur le souffle systolique est intense, largement propagé dans l'aisselle, souffle plus léger au niveau de l'appendice xiphoïde et propagé le long du bord du sternum. Aucun signe de rétrécissement mitral.

Faux pas du cœur assez nombreux ; arythmie prenant, par moments, le caractère en salve.

Rien à l'aorte.

Aux poumons, épanchement à la base gauche, congestion à droite.

Urines pâles avec un disque léger d'albumine.

Un traitement par la théobromine et les diurétiques lutte avec efficacité contre l'asystolie.

17 juillet 1902. — Subdélire depuis quelques jours.

Au cœur, le souffle systolique persiste à la pointe et dans l'aisselle, peut-être un peu moins intense.

L'état est sensiblement celui qui a existé au mois de janvier.

Mort le 27 juillet.

Autopsie le 29 juillet 1902. — Liquide abondant dans les plèvres et dans le péritoine.

A cause de l'état de putréfaction avancée des viscères, on renonce à les examiner, sauf le cœur et l'aorte qui sont isolés.

Aorte athéromateuse ; plusieurs plaques à son origine; mais les sigmoïdes ne sont pas altérées.

Le cœur est augmenté de volume ; il pèse 290 grammes. L'orifice mitral est rétréci; il n'admet pas les extrémités de deux doigts. Ceci est le fait manifestement d'une soudure des deux commissures sur une longueur d'un bon demi-centimètre à chaque bout. De la sorte, la valvule a l'aspect du museau de Fanchet; les petites valves supplémentaires des deux extrémités ont totalement disparu. L'orifice est maintenant limité par le bourrelet d'endocardite et constitué non plus par l'anneau fibreux de la base des valvules, mais par ce bourrelet du bord libre. La valvule est insuffisante.

La lésion qui a déterminé ces modifications consiste en un épaississement de la valvule mitrale, visible sur ses deux faces ; cet épaississement forme un bourrelet assez régulièrement circulaire, large de 4 millimètres environ, qui occupe tout le bord libre de la valvule. En dehors de cette zone, la valvule est saine, la coloration n'est pas modifiée au niveau de la lésion ; la consistance partout uniforme du bourrelet est plus ferme que celle de la partie saine de la valvule, sans être dure. De plus, en un point de la marge externe du bourrelet, sur la face auriculaire de la valvule, on remarque une ulcération à bords nets, cupuliforme, de l'étendue d'un grain de millet.

Vers l'insertion de la valvule, quelques lésions d'athérome.

En somme, lésion ancienne d'endocardite avec un point d'évolution récente, sans athérome.

Les épreuves par l'eau ont montré l'intégrité de l'orifice aortique et l'insuffisance manifeste de l'appareil mitral.

On est frappé de l'absence d'épaississement des cordages tendineux. La lésion de l'appareil mitral se limite à ce bord libre des valvules. Les piliers gardent leur souplesse et leur gracilité ; et comme corollaire, semble-t-il, de cette intégrité des piliers, l'ensemble de l'appareil mitral, contrairement à ce qui se passe d'habitude, n'a subi qu'une très faible déformation en entonnoir.

En somme, autant qu'on peut le dire, il n'y a pas eu conjointement à l'endocardite mitrale l'extension ordinaire de l'inflammation aux cordages tendineux et aux piliers ; de là peut-être le silence symptomatique de ce rétrécissement mitral.

Nous voyons donc par cette observation qu'une insuffisance mitrale bien caractérisée peut masquer complètement les signes du rétrécissement mitral.

Nous croyons que ce cas, loin d'être une exception, est au contraire très fréquent. La présence d'une insuffisance mitrale est une condition défavorable à la production des signes de la sténose mitrale; lorsque le souffle se propage nettement du côté de l'aisselle et dans le dos, le bruit présystolique manque dans le plus grand nombre des cas et le dédoublement du deuxième bruit fait lui aussi assez souvent défaut.

Nous ferons remarquer de plus l'absence d'induration de la mitrale et de ses piliers qui caractérisait le cas que nous venons de relater. Devons-nous rapprocher ce fait de ceux que nous avons rapportés plus haut (observations III et IV), dans lesquels le bruit présystolique ou le dédoublement du deuxième bruit paraissaient relever de la sclérose de l'appareil

valvulaire plutôt que du rétrécissement orificiel qui existait à peine ?

Nous ne ferons que poser la question, car les signes stéthoscopiques du rétrécissement mitral peuvent faire défaut quand il y a coexistence d'insuffisance, même lorsque les valvules et les piliers sont épaissis et indurés; l'observation suivante, ainsi que les observations que nous relatons plus loin (observations IX et X), en sont la preuve.

OBSERVATION VII

(Recueillie par nous-même dans le service de M. le professeur Lépine suppléé par M. le professeur agrégé Collet.)

Souffle systolique de la pointe à propagation dans l'aisselle seul signe d'une maladie mitrale (rétrécissement et insuffisance.) — Lésion aortique.

Homme de trente-huit ans, entré à la clinique le 24 septembre 1902.

Au mois de juin 1901 le malade fit une chute à la suite de laquelle se produisit une plaie de la face antérieure de la jambe droite. La cicatrisation ne put être obtenue qu'à l'aide d'une greffe au mois de février de cette année.

Au mois de mars 1902, tout à coup douleurs dans la région épigastrique qui se renouvelèrent pendant une douzaine de nuits consécutives. En même temps éruption purpurique sur les deux membres inférieurs avec œdème des jambes remontant jusqu'aux genoux.

A partir de ce moment apparition progressive de dyspnée d'effort.

(1) On trouvera l'observation complète dans les C. R. de la société des sciences médicales de Lyon, séance du 22 octobre 1902.

Depuis ces derniers mois les poussées purpuriques se sont reproduites sans discontinuer sur les membres inférieurs.

A l'entrée, malade pâle, teint subictérique, subictère des conjonctives.

L'œdème des membres inférieurs disparaît complètement par le repos.

Taches purpuriques de toutes dimensions occupant les membres inférieurs, le tronc et les deux avant-bras.

Au cœur pointe diffuse, matité normale.

Frémissement systolique de la pointe trés marqué assez localisé. A l'auscultation souffle systolique de timbre bas et rude, perceptible sur toute la zone cardiaque, mais à maximum à la pointe, se propageant vers l'aisselle mais non dans le dos. Ce souffle paraissait avoir un deuxième maximum dans le deuxième espace intercostal droit. Un peu d'éclat du deuxième bruit le long du bord gauche du sternum, dans les troisième et quatrième espaces : pas d'éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire. Pas de bruit présystolique. Pas de dédoublement du deuxième bruit.

Pouls petit, à 104.

Aux poumons gros ronchus dans toute la poitrine, avec râles muqueux aux bases. Rien de particulier aux sommets.

Expectoration peu abondante, muco purulente.

Foie : bord inférieur à l'ombilic et douloureux à la pression.

Pas de matité splénique.

Digestions bonnes. Langue à peine saburrale ; selles régulières.

Abdomen un peu ballonné, sans signes d'ascite.

Rien de particulier du côté des mictions.

Urines boueuses, très concentrées ; disque assez marqué d'albumine.

Température 38° 3 soir, 37° 9 matin.

Le malade réexaminé à plusieur reprises, n'a pas présenté de modifications bien appréciables de son état ; on a seulement constaté quelques jours avant la mort que la rate était grosse et douloureuse.

L'examen du cœur n'a rien révélé de plus que ce qui avait été constaté à son entrée.

Enfin, la température a oscillé autour de 38°, sans jamais atteindre 39°.

Diagnostic : Endocardite infectieuse subaiguë.

Le malade est mort après une courte agonie, le 20 octobre.

L'autopsie a été faite vingt-quatre heures après la mort.

Le cœur présente une hypertrophie évidente du ventricule gauche; l'orifice mitral n'admet pas deux doigts, mais laisse facilement passer un doigt. Les valves sont épaissies et indurées, ainsi que les piliers qui s'y attachent. Sur tout le pourtour de l'orifice existe une petite couronne de végétations qui sont manifestement récentes. Mais les manifestations les plus considérables siègent sur les sigmoïdes aortiques qui sont transformées en masses bonrgeonnantes; ces végétations sont assez molles et sont certainement peu anciennes.

En somme rétrécissement mitral, vraisemblablement ancien avec poussée récente sur la valvule mitrale et sur les sigmoïdes aortiques.

Rien au cœur droit.

Pas de péricardite. Aorte saine.

Poumons congestionnés avec infarctus anciens et récents.

Reins congestionnés sans sclérose apparente.

Rate volumineuse avec un infarctus déjà ancien.

Foie cardiaque.

L'observation suivante montre la disparition d'un bruit présystolique et d'un dédoublement du deuxième bruit au moment où est apparu un souffle systolique d'insuffisance mitrale, alors que l'autopsie a révélé l'existence d'un rétrécissement mitral.

OBSERVATION VIII

(Due à l'obligeance de M. le Dr Mouisset, médecin des hôpitaux.)

Disparition des signes d'un rétrécissement mitral au moment où apparaissait un souffle systolique d'insuffisance mitrale. — A l'autopsie, rétrécissement mitral.

Femme de trente-sept ans, domestique, entre le 18 décembre 1897, dans le service de M. Mouisset.

Elle s'est bien portée jusqu'à ces derniers mois; n'a eu aucune maladie infectieuse, pas de rhumatismes. Réglée à onze ans, toujours régulièrement; toutefois depuis huit mois ses règles n'ont pas reparu.

Un peu d'oppression depuis l'enfance; palpitations depuis quelques mois.

Depuis quatre mois, troubles gastriques. Il y a trois semaines la malade se réveille avec de l'aphasie et une hémiparésie droite.

A l'entrée, la parole est encore difficile, l'hémiparésie persiste, au niveau de l'estomac on réveille seulement un peu de douleur.

Au cœur : pointe dans le sixième espace un peu en dedans de la ligne mamelonnaire. Arythmie marquée. Au niveau de la pointe hésitation présystolique, léger dédoublement du deuxième bruit.

Aux poumons : foyer de râles à la base droite.

Urines : pas d'albumine.

16 mai 1898. — La malade, qui était sortie du service depuis le commencement d'avril, revient, se plaignant toujours de troubles gastriques et de palpitations.

Au cœur, on constate toujours de l'arythmie; à la pointe, souffle assez intense, systolique, se propageant dans l'aisselle; on n'a pas perçu le dédoublement du deuxième bruit. A la

main, on sent de temps à autre un roulement précédant la systole.

Aux poumons, signes d'épanchement à la base gauche.

Urines rares.

La main droite a repris un peu de force.

Juillet 1899. — La malade rentre dans le service en pleine asystolie : dyspnée considérable, grands œdèmes.

Le pouls est mou, arythmique.

Au cœur : arythmie et tachycardie; à la pointe, souffle systolique se propageant vers l'aisselle; ce souffle systolique n'est d'ailleurs pas perçu à toutes les révolutions cardiaques; les bruits sont sourds. Pas de bruits anormaux aux autres orifices, pas de frottements.

Foie gros. Matité aux bases avec râles de congestion.

Urines chargées d'urates, gros disque d'albumine.

La malade est morte au mois d'août.

Autopsie le 7 août 1899. — Épanchement de 300 à 400 grammes dans chaque plèvre. Le poumon droit présente un infarctus.

Le cœur est enlevé avec le péricarde dont les deux feuillets adhèrent entre eux. Mais au point de vue adhérence, il y a lieu de distinguer deux régions. En effet, tandis que la symphyse est complète dans la partie ventriculaire du cœur et au niveau de la pointe, elle l'est beaucoup moins au niveau de la base.

Au point de vue de la lésion valvulaire, on note que l'orifice mitral est rétréci ; il ne laisse passer que deux doigts. Au contraire, l'orifice tricuspidien est dilaté. Les cordages tendineux de la mitrale sont épaissis ; la valvule est elle-même un peu athéromateuse.

Le cœur avec son péricarde pèse 500 grammes.

Reins congestionnés ; l'un d'eux présente un infarctus.

Foie muscade.

On peut objecter aux observations que nous venons de relater (obs. VI, VII et VIII) que l'absence des signes du rétrécissement mitral est dû à l'affaiblisse-

ment de la contractibilité cardiaque et non à la présence de l'insuffisance mitrale. Nous verrons en effet au chapitre suivant le rôle énorme de la dynamique cardiaque dans la production des signes de la sténose mitrale. Nous ne nions pas que cette explication ne soit en partie plausible pour les cas que nous venons de rapporter ; nous ferons remarquer cependant que dans l'observation VII, le malade a succombé plus à l'infection qu'à des accidents cardiaques ; l'œdème n'a jamais existé d'une manière notable au repos ; le pouls était à 104 au moment de l'entrée (nous verrons plus loin des cas où la tachycardie fait disparaître les signes du rétrécissement mitral, mais dans ces cas le pouls atteint toujours 120, 116 au minimum).

Dans l'observation VIII, il existait une arythmie marquée lors du premier séjour, et cependant la sténose mitrale pouvait être reconnue.

Au second séjour, l'arythmie existait toujours ; mais un souffle systolique avec propagation dans l'aisselle était survenu ; les signes du rétrécissement mitral avaient disparu.

Importance de la palpation pour le diagnostic de la sténose mitrale quand il y a insuffisance combinée.

Nous venons de voir qu'une sténose de la mitrale (rétrécissement et insuffisance) peut ne se traduire en clinique que par des signes d'insuffisance. Faut-il se résoudre à ne faire le diagnostic que sur la table

d'amphithéâtre? N'existe-t-il pas un signe qui permette de diagnostiquer la sténose?

MM. Tripier et Devic ont montré que le souffle systolique de l'insuffisance mitrale s'accompagne souvent d'un frémissement. « Comme celui de la sténose, il siège à la pointe ; mais, contrairement à celui-ci, il débute avec la pulsation carotidienne, se prolonge pendant une partie de la systole ou la systole entière, pour cesser au plus tard au début de la diastole ventriculaire (1).

Ce frémissement est donc relativement court, puisqu'il débute avec le premier bruit et est terminé au moment de la chute des symoïdes. Si au contraire à ce frémissement systolique s'ajoute un élément présystolique, comme cela se voit dans la sténose mitrale, le frémissement acquiert immédiatement une longueur insolite, et si l'on prend soin de se reporter au repère carotidien, l'élément présystolique pourra être distingué de la partie systolique du frémissement.

C'est justement sur ce caractère du frémissement que M. Devic s'appuie pour diagnostiquer la sténose dans les cas de souffle systolique de la pointe, sans autre bruit anormal d'origine mitrale.

Les deux observations suivantes montrent l'application de ce signe à la clinique.

(1) Tripier et Devic: in *Pathologie générale de Bouchard*, t. IV, p. 137.

OBSERVATION IX

(Due à l'obligeance de M. Devic, médecin des hôpitaux.)

Sténose et insuffisance mitrales. — Aucun autre signe stéthoscopique qu'un souffle systolique à propagation vers l'aisselle. — Frémissement prolongé de la pointe, présystolique et systolique.

Femme de soixante et onze ans, dévideuse, entre le 19 mars 1900 dans le service de M. Devic.

Depuis longtemps, la malade est oppressée et sujette aux bronchites hivernales. Depuis trois mois, elle est plus oppressée, elle urine moins, présente de l'œdème des membres inférieurs et garde le lit.

A l'entrée, scoliose à convexité droite.

Aux poumons, râles fins aux deux bases.

Au cœur, la pointe est difficilement localisable ; elle paraît dans le sixième espace et déviée. Frémissement systolique léger. Douleur à la palpation de la région de la pointe.

A la pointe, souffle systolique se propageant vers l'aisselle et l'appendice xiphoïde.

Tachycardie et arythmie. Battements épigastriques.

Le bord antérieur du foie ne paraît pas abaissé.

Urines rares, albumineuses.

Jugulaires dilatées.

1er mai. — L'œdème des jambes a presque complètement disparu. Les urines ne contiennent plus que des traces d'albumine.

On n'a pas entendu le souffle systolique ; mais l'auscultation a été rapide.

Novembre 1900. — Après une nouvelle période d'asystolie, on constate au niveau du cœur :

Pointe dans le sixième espace sur la ligne axillaire.

A la pointe, frémissement prolongé que le repère carotidien montre à la fois présystolique et systolique.

Souffle systolique de la pointe, ne se propageant pas au-dessous de la pointe, sur la paroi costale inférieure.

Puis la malade est entrée à nouveau en asystolie et a succombé le 27 février 1901. On n'a jamais entendu au niveau de son cœur que le souffle systolique signalé plus haut.

On a porté le diagnostic de rétrecissement et insuffisance mitrale à cause de la longueur et du caractère présystolique et systolique du frémissement de la pointe.

Autopsie. — Trace de péricardite récente sur les deux feuillets séreux, oreillettes remplies de caillots ecruoriques.

Aorte très athéromateuse.

Le cœur pèse 430 grammes.

Rétrécissement mitral très net. L'orifice permet à peine l'introduction d'un doigt ; la soudure des valves est très marquée ; le bord libre apparaît très épaissi et au niveau du point d'affrontement il y a quelques végétations récentes d'endocardite.

L'orifice tricuspidien paraît nettement altéré ; la soudure des valves n'existe qu'au niveau de la commissure externe; mais les trois valves ont un bord libre extrêmement épaissi, boursoufflé. En somme le rétrécissement tricuspidien existe à peine On y entre deux doigts, mais à frottement dur.

A l'épreuve de l'eau par l'aorte et l'artère pulmonaire on a une insuffisance très manifeste tricuspidienne et mitrale.

Quelques taches athéromateuses sur la grande valve de la mitrale. — Pas d'athérome sur la crosse de l'aorte

La sclérose des cordages tendineux est très marquée, se prolonge sur les piliers charnus ; le raccourcissement des piliers et leur sclérose sont aussi marqués dans les deux ventricules.

Pas d insuffisance aortique à l'épreuve de l'eau.

Tacheté sous-endocardique très marqué dans les deux ventricules.

Aux poumons congestion et œdème. — Atelectasie de la base gauche avec un peu d'épanchement dans la plèvre.

Reins pèsent 140 et 150 grammes. — Adhérence et épaississement des capsules, substance corticale très diminuée. Pas d'infarctus.

Foie muscade.

OBSERVATION IX

(Due à l'obligeance de M. Devic, médecin des Hôpitaux.)

Sténose et insuffisance mitrales. — Aucun autre signe stéthoscopique qu'un souffle systolique à propagation vers l'aisselle. — Frémissement prolongé de la pointe présystolique et systolique.

Homme, soixante-deux ans, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse, le 23 mai 1899.

A quarante ans, première poussée de rhumatisme articulaire qui dure onze mois. Depuis ce moment, douleurs articulaires presque continuelles avec poussées aiguës.

Après quatre semaines, toux et dyspnée.

A l'entrée, au cœur, pointe dans le sixième espace sur la ligne mamelonnaire, arythmie en salve, souffle systolique de la pointe, râpeux, se propageant dans l'aisselle où son timbre devient plus doux.

Pouls très petit, irrégulier.

Jugulaires dilatées. Foie gros et douloureux.

Œdème des membres inférieurs.

Aux poumons, râles muqueux aux deux bases avec légère submatité.

Urines rares avec un léger disque d'albumine.

Pas de température.

Au mois de juillet et au mois d'octobre, le malade fait de nouveaux séjours dans le service ; on constate chaque fois le souffle systolique de la pointe avec les mêmes caractères ; aucun autre signe d'auscultation.

En avril 1900, le malade entre dans le service de M. Devic qui outre le souffle systolique précédemment noté constate un frémissement de la pointe, prolongé, paraissant à la fois présystolique et systolique. Ce caractère à la fois présystolique et systolique du frémissement, dont le repère carotidien permet de démontrer la réalité, fait soupçonner la concomitance d'un rétrécissement avec l'insuffisance mitrale.

Le malade passe ensuite par des alternatives d'asystolie et d'amélioration jusqu'au moment de sa mort, le 24 juillet 1902.

On a pu vérifier à maintes reprises la présence du frémissement signalé plus haut ainsi que celle du souffle systolique à propagation axillaire : on a constaté de plus que ce souffle se propageait nettement dans l'espace de Traube. On n'a jamais entendu de rythme mitral.

Autopsie. — Adhérences pleurales à gauche; symphyse pleurale à droite. Aux poumons, pas d'infarctus, congestion.

Cœur : 570 grammes. Adhérence totale des deux feuillets du péricarde ; mais il s'agit d'adhérences molles et lâches, faciles à rompre sans instrument.

Athérome de l'aorte peu marqué ; les valvules aortiques ont le bord libre légèrement irrégulier et épaissi ; l'insuffisance aortique est très douteuse étant donné surtout que la pointe du ventricule gauche n'est pas dilatée.

Paroi du ventricule gauche très hypertrophiée.

Les cordages tendineux de la grande valve de la mitrale présentent un épaississement des plus manifestes, de la soudure et de la diminution de longueur; la voûte tendineuse est très marquée. La sclérose ne se propage que peu sur les piliers charnus.

La même disposition est constatée au niveau de la petite valve de la mitrale. Il n'y a pas de dépôts athéromateux sur les valves de la mitrale et toutes les lésions sont bien d'origine endocardique.

L'orifice mitral vu par l'oreillette n'a pas la forme d'une fente transversale; c'est une fente arquée à son extrémité externe.

On passe dans l'orifice assez facilement le pouce, mais on ne peut y introduire à la fois l'index et le médius. Il n'y a qu'un degré très faible de soudure des valves au niveau de chacune des commissures.

Le bord libre des valves de la mitrale est très épaissi, dur, irrégulier, présente en un mot des altérations très nettes d'inflammation endocardique ancienne.

Les bords des trois valves de la tricuspide sont nettement épaissis et déformés, sans lésions de sténose. Oreillettes distendues à parois amincies.

L'épreuve de l'eau a donné des résultats incertains à cause d'un accident survenu.

Reins assez durs, capsules assez épaisses, substance corticale diminuée, nombreuses cicatrices d'infarctus; pèsent, le droit, 150 grammes, le gauche, 200 grammes.

Rate de 530 grammes, sans infarctus.

On voit donc que dans les cas de lésion combinée de la mitrale (insuffisance et sténose), lorsque l'auscultation ne révélera que l'insuffisance, il sera encore possible d'affirmer la sténose, grâce à la palpation. Cette derniere, en révélant, comme l'a montré M. Devic, un frémissement de la pointe prolongé et à la fois présystolique et systolique, est donc un procédé d'exploration supérieur par certains côtés à l'auscultation en ce qui concerne la sténose mitrale, puisqu'elle permet un diagnostic alors que l'auscultation est muette.

II. — Association de l'insuffisance aortique et du rétrécissement mitral.

L'association du rétrécissement mitral avec l'insuffisance aortique a été étudiée dans la thèse de Cohen-Solal (1), inspirée par le professeur Lépine. Concluant d'après vingt et une observations, dont dix-huit avec autopsie, l'auteur montre d'abord que toujours l'une des deux affections est prédominante dans le tableau clinique. Le plus souvent, c'est l'insuffisance aortique qui domine la scène; le rétrécissement mitral est plus ou moins marqué; assez souvent même il passe complètement inaperçu.

Lorsque l'un des signes du rétrécissement mitral persiste, le plus souvent c'est le roulement diastolique (seize fois sur vingt et une observations). Dans douze cas, au roulement diastolique s'ajoutait un frémissement et un souffle présystoliques.

Mais, d'après Cohen, ce souffle présystolique n'aurait que peu de valeur, car il a été observé assez souvent dans l'insuffisance aortique sans concomitance de rétrécissement mitral.

Enfin le dédoublement du deuxième bruit a été noté huit fois sur vingt et un cas.

Nous avons déjà signalé, à propos du souffle diastolique du rétrécissement mitral, les erreurs aux-

(1) Cohen-Solal : Thèse de Lyon, 1898-1899.

quelles il peut donner lieu et les moyens qui nous paraissent propres à le distinguer du souffle diastolique de l'insuffisance aortique; nous avons dit que ce dernier peut dépasser assez notablement la pointe du côté de l'aisselle, et qu'il peut en ce point prendre un timbre roulant sans association de rétrécissement mitral. Nous savons, d'autre part, que le souffle diastolique de la sténose mitrale n'atteint pas, en général, le bord gauche du sternum; dans un cas cependant, nous l'avons vu s'étendre jusqu'au troisième espace gauche au bord du sternum.

Quant au souffle présystolique de l'insuffisance aortique, nous avons suffisamment insisté sur cette question pour qu'il ne soit pas nécessaire d'y revenir ici.

Nous n'insisterons pas sur les signes fournis par la palpation; il est certain que le frémissement cataire et le choc en dôme lorsqu'ils seront bien observés conserveront dans ce cas toute leur valeur.

Nous ne voulons pas insister non plus sur les signes périphériques qui ne rentrent pas dans notre sujet. Nous ferons seulement remarquer que d'après MM. Tripier et Devic les signes périphériques de l'insuffisance aortique font défaut quand il y a association de sténose mitrale et d'insuffisance aortique, alors que d'après Cohen-Solal les signes périphériques de cette dernière peuvent persister plus ou moins au complet lorsque le rétrécissement mitral est léger.

L'une des observations présentées par Cohen comme rétrécissement mitral léger est justement celle que nous avons relatée à propos du bruit pré-

systolique et qui nous a paru analogue, peut-être même identique, à un certain nombre des cas publiés comme « souffle de Flint ».

L'observation suivante montre bien toute la difficulté du diagnostic du rétrécissement mitral quand il est associé à une insuffisance aortique; le dédoublement du deuxième bruit a été le seul signe observé, et encore ne l'a-t-il été qu'une fois, alors que l'auscultation a été répétée un certain nombre de fois.

OBSERVATION XI

(Due à l'obligeance de M. Devic, médecin des hôpitaux.)

Rétrécissement et insuffisance aortiques. — Rétrécissement mitral ne s'étant manifesté qu'une fois par un dédoublement du deuxième bruit.

Homme de quarante-deux ans, ayant exercé la profession de mécanicien, puis celle de manœuvre, entre dans le service de M. Devic, le 10 février 1902.

A fait dix-huit mois de service militaire au Sénégal; en est revenu très anémié; à son retour en France il eut cinq ou six accès d'impaludisme.

Nombreux excès alcooliques.

Il y a trois ans, douleurs rhumatoïdes dans les épaules.

Il y a deux ans, brusquement, étant sur le pont d'un bateau, le malade eut une syncope d'une dizaine de minutes de durée; quand il revint à lui il éprouvait une sensation de meurtrissure de la région précordiale.

Il y a un an environ apparurent de l'oppression, des troubles digestifs, de l'œdème des membres inférieurs.

Depuis six mois toux fréquente avec expectoration parfois légèrement teintée de sang.

L'état s'améliora, puis il y a dix jours, à l'occasion d'une colère, l'oppression réapparut, accompagnée de palpitations.

A l'entrée, teint pâle, dyspnée (30 respirations à la minute).

Au cœur, pointe dans le sixième espace, sur la ligne mamelonnaire, impulsion énergique.

Souffle couvrant toute la systole, râpeux, s'entendant sur toute la région précordiale et à droite du sternum jusqu'à la ligne axillaire antérieure. La propagation se fait mal ou pas du tout vers l'aisselle ou dans le dos, sauf au niveau des apophyses épineuses des dernières cervicales et des premières dorsales. Le souffle acquiert son maximum au niveau de l'orifice aortique et se propage nettement dans les vaisseaux du cou.

Souffle diastolique, doux, aussi perçu dans toute la zone précordiale, disparaissant dès qu'on quitte le bord droit du sternum, ne se propageant pas dans les vaisseaux du cou.

Par moments, entre la pointe et l'appendice xiphoïde, on entend un léger dédoublement du deuxième bruit.

Pouls non bondissant à 76. Pas de double souffle crural, pas de pouls capillaire.

Aux poumons, râles fins aux bases.

Digestions bonnes.

Foie volumineux. La matité hépatique est de 23 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

La rate paraît également volumineuse.

Un peu d'ascite. Œdème peu marqué des membres inférieurs.

Urines : albuminurie, pas de sucre.

Température oscille entre 38° et 39°.

Le malade est mort le 16 février d'une pneumonie de la base gauche.

L'auscultation du cœur n'a rien révélé de plus que le premier examen, si ce n'est toutefois que le dédoublement du deuxième bruit n'a pas été retrouvé.

Autopsie. — Symphyse absolument totale du péricarde.

L'aorte présente un calibre nettement petit de sa naissance à sa division en iliaques. — Plaques gélatineuses sur la crosse de l'aorte, plaques d'athérome sur l'aorte abdominale.

Vu par sa face supérieure l'orifice aortique est tellement déformé qu'on ne reconnaît plus les commissures. Deux des valves sont remplacées par des masses champignonnantes, très irrégulières. L'orifice est tellement rétréci qu'on a de la peine à passer un crayon. A l'épreuve de l'eau, le liquide file mais très lentement.

Rétrécissement net de l'orifice mitral; on peut à peine passer deux doigts; la sclérose des piliers n'est pas trop marquée, mais la soudure des cordages tendineux est des plus manifestes.

Le ventricule gauche est très hypertrophié; la paroi est scléreuse sur presque tous les points.

Le ventricule droit représente une très petite partie de la masse ventriculaire, l'oreillette droite n'est pas dilatée. Pas de lésion orificielle du cœur droit.

Le cœur pèse 720 grammes.

Un peu de liquide dans la plèvre et dans le péritoine.

Congestion des poumons sans tuberculose ancienne ni récente. Hépatisation rouge de la base du poumon gauche.

Rate très irrégulière, pèse 630 grammes, cicatrices d'infarctus.

Reins; pas de sclérose très marquée, plusieurs cicatrices anciennes d'infarctus.

Foie muscade.

CHAPITRE VIII

Variabilité des signes physiques du rétrécissement mitral.

Nous avons montré dans les chapitres précédents les difficultés que peut rencontrer l'appréciation des signes physiques du rétrécissement mitral ; nous nous sommes efforcé de préciser quelle est la valeur diagnostique de chacun d'eux. Mais là ne se borne pas la difficulté.

Les signes physiques du rétrécissement mitral sont remarquables par leur variabilité : c'est là un point qui paraît bien établi aujourd'hui. Cette variabilité peut aller jusqu'à la disparition des signes ; le rétrécissement mitral peut être latent.

Barrera (1) est, à notre connaissance, l'auteur du premier travail d'ensemble sur la variabilité des signes du rétrécissement mitral. Avant lui, Potain et Rendu (2) avaient bien déjà signalé ce fait que tel malade

(1) Barrera : Thèse de Paris, 1883.
(2) Potain et Rendu : Article Cœur du *Dictionnaire Dechambre*.

observé un jour peut présenter à l'auscultation des signes absolument différents de ceux qu'il présentera le lendemain. Mais c'est Barrera qui le premier a publié des cas bien observés mettant en lumière cette variabilité des signes.

Nous reviendrons plus loin sur les observations publiées par cet auteur,

I. — Influence de l'évolution de la lésion.

La variabilité des signes d'auscultation du rétrécissement mitral étant un fait bien démontré, il restait encore à élucider la cause de cette variabilité qui n'a son égale dans aucune autre affection valvulaire, et, si possible, à en déterminer les lois.

C'est ce que tentèrent de faire surtout deux auteurs : Broadbent en Angleterre et Potain en France: d'après ces derniers, les modifications constatées dans les signes physiques du rétrécissement mitral sont la conséquence de l'évolution que subissent les lésions anatomiques avec les diverses périodes de la maladie. Ces idées ont été bien souvent exprimées depuis que leurs auteurs les ont émises. Dernièrement encore, M. Barié (1) exposait dans une leçon les idées de son maître Potain.

Nous ne ferons que les résumer brièvement en signalant les quelques divergences qui séparent l'auteur français de l'auteur anglais.

(1) Barié : *Presse médicale,* 10 avril 1901.

D'après Potain, et d'ailleurs la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question, le dédoublement du deuxième bruit relève de l'asynchronisme des valvules de l'artère pulmonaire et de l'aorte; on s'est demandé quelles étaient les valvules qui claquaient les premières; les uns ont admis que c'étaient les aortiques, d'autres que c'étaient les pulmonaires. D'après Potain, cette divergence s'explique par ce fait qu'on n'a pas tenu compte de la période où était parvenu le rétrécissement.

Au début, il y aurait dédoublement avec précession aortique; le sang ne pénétrant pas assez vite dans le ventricule au moment de la diastole de celui-ci à cause du rétrécécissement de l'orifice mitral, il se produirait un vide ventriculaire, une véritable aspiration portant son action sur toutes les parois de la cavité et en particulier sur les sigmoïdes aortiques dont le claquement se produirait ainsi avant celui des sigmoïdes pulmonaires.

Puis, par suite des progrès du rétrécissement mitral, la gêne dans la circulation pulmonaire augmentant, les sigmoïdes de l'artère pulmonaire auraient de la tendance à se fermer de plus en plus tôt, au point bientôt que le retard égalerait celui des sigmoïdes aortiques; il y aurait alors isochronisme des claquements et absence de dédoublement.

La tension augmentant encore dans la circulation pulmonaire par suite de l'accroissement de la sténose mitrale, on arriverait à une troisième période de l'évolution clinique caractérisée par la réapparition de dédoublement avec précession pulmonaire.

En ce qui concerne le roulement diastolique et le bruit présystolique, il y aurait lieu de tenir compte de deux facteurs : d'une part, la rapidité des bruits du cœur, et d'autre part le degré de sténose de l'orifice.

A cœur lent correspondrait le roulement diastolique ; à cœur rapide le bruit présystolique. Mais ces bruits varieraient non seulement dans leur moment de production, mais dans leur tonalité.

A mesure que le rétrécissement devient plus petit, le sang poussé à travers l'orifice mitral déterminerait un nombre de vibrations de plus en plus grand ; la tonalité du bruit diastolique ou présystolique s'élèverait.

Enfin, à sa dernière période, il ne passerait plus qu'un mince filet de sang incapable de produire des vibrations. Le bruit présystolique ou diastolique n'existerait plus.

Le timbre éclatant du premier bruit se modifierait également suivant les périodes du rétrécissement mitral ; il diminuerait peu à peu d'intensité à mesure que les valves de plus en plus soudées par leurs bords perdraient progressivement de leur mobilité, pour disparaître complètement à la dernière période de la maladie, au moment où l'orifice mitral, transformé en un entonnoir rigide, est incapable de produire un claquement.

Enfin le claquement d'ouverture de la mitrale décrit par Potain et son élève Rouchès et se produisant, d'après ces auteurs, au début de la diastole, ne serait perceptible qu'à la période moyenne de la maladie,

au moment où les valvules, déjà considérablement épaissies, ont cependant encore une mobilité suffisante pour produire un bruit au moment de leur brusque écartement par le passage du sang chassé de l'oreillette.

Broadbent s'est efforcé de son côté d'établir un parallèle entre les signes physiques du rétrécissement mitral et l'évolution de la lésion anatomique. Les conclusions de l'auteur anglais diffèrent par plus d'un point de la description de Potain.

Broadbent ne parle pas du claquement d'ouverture de la mitrale ; nous avons dit d'ailleurs déjà que pour nous ce signe est certainement à identifier avec le dédoublement du deuxième bruit.

En ce qui concerne le roulement diastolique, il aurait, dès le début, une tonalité haute ; il disparaîtrait à la dernière période, comme l'admet Potain, mais *serait capable de revenir lorsqu'on met le malade dans des conditions de repos et de traitement convenables.*

Le premier bruit serait perceptible durant toute l'évolution de la maladie ; il serait même, à la dernière période, le seul bruit perceptible.

Le deuxième bruit ne serait dédoublé que pendant la première période de la maladie ; dès le deuxième degré, le dédoublement disparaîtrait ; bien plus, le deuxième bruit deviendrait presque imperceptible à la pointe, ce qui, d'après l'auteur, s'expliquerait à la fois par la petitesse de l'afflux sanguin pénétrant à chaque systole dans l'aorte et l'abaissement consécutif de la pression sanguine et par le déplacement

du ventricule gauche refoulé par le ventricule D hypertrophié et dilaté.

Le dédoublement ne reparaîtrait pas à la dernière période ; il n'est pas question, dans la description de l'auteur, de précession aortique ou pulmonaire.

On voit donc quelles divergences considérables séparent le professeur anglais du professeur français. Tandis que pour Broadbent le premier bruit est très dur à la première période, il est nul pour Potain. Au lieu d'un dédoublement à précession pulmonaire tel que l'admet Potain pour la dernière période de la maladie, il existerait au contraire pour Broadbent un affaiblissement considérable du deuxième bruit, presque une disparition, sans trace de dédoublement. Le roulement diastolique enfin serait à tonalité haute dès le début de la maladie, et pourrait réapparaître dans la dernière période sous l'influence du repos et du traitement.

La subordination des signes physiques aux progrès de la sténose mitrale apparaît ainsi beaucoup moins nette dans la description de l'auteur anglais que dans celle du professeur Potain ; la disparition du dédoublement du deuxième bruit et la disparition du deuxième bruit, à la pointe d'abord, puis dans toute la zone précordiale seraient les seuls indices nets de l'état avancé de la sténose mitrale.

Cette façon de concevoir l'évolution des signes physiques du rétrécissement mitral nous paraît susceptible d'un assez grand nombre d'objections.

Et d'abord les modifications du dédoublement du deuxième bruit telles que les conçoit Potain nous pa-

raissent résister difficilement à un examen un peu serré des faits. Si les modifications de la circulation pulmonaire avaient l'importance que leur attribuait cet auteur, ne devrait-on pas les constater toutes les fois que la circulation pulmonaire est gênée d'une façon quelconque ; la pneumonie, la broncho-pneumonie, devraient fournir les plus beaux exemples de dédoublement du deuxième bruit. Par contre, comme le font remarquer MM. Tripier et Devic, « on voit fréquemment des cardiaques n'éprouvant que de la dyspnée d'effort, vaquant à leurs occupations, sans gêne manifeste de la circulation veineuse, ayant en un mot l'aspect de sujets en parfaite santé, et qui cependant présentent un bruit de dédoublement très marqué ». Et d'autre part, « chez des sujets porteurs des signes de rétrécissement avec la plus grande gêne de la circulation, ayant des infarctus, de l'œdème, etc., on peut ne trouver qu'un dédoublement léger et à peine appréciable ».

Quant à l'affaiblissement progressif du timbre éclatant du premier bruit, sans nier l'importance possible du degré de soudure des valvules leur faisant perdre peu à peu leur mobilité, il nous semble qu'on n'a peut-être pas assez pris en considération l'affaiblissement de la contractilité cardiaque.

Il nous faut maintenant serrer les faits de plus près et voir sur quelles observations est appuyée la théorie de M. Potain.

Ces observations ont été réunies dans la thèse de Gochbaum ; nous ne croyons pas que de nouveaux

cas aient été publiés depuis la rédaction de ce travail, tout au moins avec autopsie.

La thèse de Gochbaum (1), faite sous l'inspiration du professeur Potain, repose sur 41 observations dont 7 seulement sont accompagnées d'autopsie. On conviendra sans peine que c'est là un nombre bien insuffisant pour étayer une théorie aussi précise, aussi mathématique que celle de Potain.

C'est ainsi que pour le premier degré de la lésion, celui que Gochbaum qualifie de modéré, nous trouvons notées deux observations avec autopsie : dans l'une, la malade est morte le lendemain de son entrée et paraît n'avoir été examinée qu'une fois. Dans l'autre, il existait, il est vrai, un roulement diastolique à timbre grave qui correspondrait, d'après la théorie, à un rétrécissement peu serré, mais nous voyons apparaître à un moment donné un renforcement présystolique qui disparaît ensuite : la lésion mitrale est incapable à elle seule d'expliquer cette modification. Enfin, le dédoublement du deuxième bruit est signalé sans mention de précession pulmonaire ou aortique.

Ce qui nous paraît beaucoup plus frappant, c'est la disparition de tous les signes, sauf le dédoublement du deuxième bruit, au moment où survient une pneumonie.

Cette pneumonie a amené vraisemblablement un certain degré d'affaiblissement cardiaque sans asystolie véritable, et comme conséquence la dispari-

(1) Gochbaum : Thèse de Paris, 1893-1894.

tion des signes. Nous reviendrons plus loin sur ces faits.

Le deuxième degré, rétrécissement prononcé sans être extrême, est représenté par trois observations.

La première de ces observations ne s'appuie que sur le claquement d'ouverture de la mitrale ; nous avons vu ce qu'il faut, suivant nous, penser de ce signe.

Dans la deuxième observation, nous voyons signalé un roulement diastolique qui, d'après les conclusions de l'auteur, serait de tonalité élevée ; or, si nous parcourons l'observation, nous voyons que le caractère du mouvement diastolique n'est pas mentionné une seule fois, que d'autre part il apparaît d'abord faible, pour disparaître complètement, et réapparaître à un examen ultérieur. Nous voyons aussi le dédoublement disparaître pour faire place à la seule accentuation du deuxième bruit pulmonaire, ce qui correspondrait au deuxième degré de l'évolution du rétrécissement, à un moment où le roulement diastolique a disparu, ce qui d'après la même théorie correspondrait au troisième degré. Enfin, l'absence de dédoublement du deuxième bruit n'est constatée qu'une fois, et deux jours après cette constatation, le dédoublement reparaît, ce qui d'après l'auteur pourrait s'expliquer par des troubles du côté de l'appareil pulmonaire.

La troisième observation du deuxième degré pourrait aussi bien être rangée dans le troisième, car l'orifice ne laissait passer que l'extrémité de l'index. Le dédoublement du deuxième bruit n'était que « probablement » à précession pulmonaire. La malade enfin était en pleine asystolie au moment de l'examen.

Le troisième degré n'est représenté que par deux observations. Dans la première, il n'y a de net qu'un dédoublement du deuxième bruit qui serait à précession pulmonaire. Cet examen n'a été pratiqué qu'une fois.

Dans la deuxième, les caractères du dédoublement ne sont pas indiqués ; les souffles diastolique et présystolique apparaissent et disparaissent plusieurs fois au cours de l'observation ; ils existaient encore lors du dernier examen de la malade, fait deux mois avant l'autopsie.

Nous conclurons donc d'après ce que nous avons vu que le rôle du degré de sténose de l'orifice mitral dans l'évolution des signes physiques de l'affection est passible d'objections sérieuses *a priori* et n'est pas un fait actuellement démontré.

II. — La variabilité des signes physiques du rétrécissement mitral est sous la dépendance d'un trouble de la contractilité cardiaque.

La variabilité des signes physiques du rétrécissement mitral nous paraît dépendre surtout de l'état fonctionnel du muscle cardiaque. Le cœur donne t-il, pour une raison quelconque, des signes d'affaiblissement, les signes révélateurs de la lésion se modifient, s'atténuent, disparaissent en partie ou en totalité ; la contractilité cardiaque est-elle renforcée, les signes deviennent plus nets, quelquefois deviennent évidents s'ils étaient douteux.

C'est ce qui nous paraît résulter de la lecture des observations publiées, ainsi que des faits que nous

avons pu observer ; c'est la seule explication qui nous paraisse plausible pour les cas de variabilité extrême, d'un jour à l'autre, d'une heure à l'autre.

Nous trouvons déjà dans la thèse de Barrera des arguments à l'appui de cette hypothèse.

« Les signes d'auscultation du rétrécissement mitral, dit cet auteur, peuvent changer non seulement d'un malade à l'autre, mais chez le même malade d'une heure à l'autre, et par conséquent plusieurs fois à quelques heures d'intervalle.

« Si l'on suit avec soin les malades atteints de cette affection, on voit souvent du jour au lendemain, quelquefois d'une heure à l'autre, un dédoublement du deuxième temps se produire ; puis le lendemain c'est un souffle présystolique, le surlendemain un souffle diastolique, ou vice versa. Ces trois signes se remplacent les uns les autres avec une très grande facilité. Les rapports de ces signes d'auscultation sur l'état anatomique de la valvule mitrale sont très peu certains.

« *Les variations brusques des souffles, dans la même journée, à quelques instants d'intervalle, sont peut-être dûs à l'innervation cardiaque, sans que nous puissions l'affirmer.* »

Puis l'auteur publie quatorze observations dont beaucoup malheureusement manquent du contrôle de l'autopsie, mais dont un certain nombre cependant sont accompagnées de détails assez précis pour la démonstration que nous poursuivons.

Nous ne pouvons rapporter ici toutes les observations ; ce serait allonger inutilement ce travail. Nous

ferons remarquer seulement que dans presque tous les cas rapportés par l'auteur la variabilité des signes est en rapport avec la mécanique cardiaque.

C'est ainsi que dans l'observation I (personnelle) le malade entre une première fois à l'hôpital avec un roulement présystolique accompagné d'un frémissement cataire et d'un dédoublement du deuxième temps perceptible à la base ; il a à ce moment de l'œdème, de la cyanose ; le pouls est régulier à 80 ou 90. A sa sortie, trois semaines après, le malade qui a pris de la digitale est amélioré; son pouls est à 60. Parallèlement à cette modification on constate que les bruits morbides sont plus forts ; le roulement présystolique est plus prolongé.

Huit jours après le malade revient à l'hôpital avec une dyspnée intense, de l'œdème, de la congestion pulmonaire, un pouls à 110 ou 120 avec des intermittences. Aussi les signes cardiaques se sont-ils notablement modifiés. Le frémissement cataire est moins fort. Le dédoublement du deuxième bruit manque cetains jours, ainsi que le roulement présystolique ; quand on l'entend, il est d'autant plus faible que le cœur bat plus vite.

L'atténuation ou la disparition des signes physiques sont donc dans ce cas parallèles à l'affaiblissement de la contractilité cardiaque.

De même pour l'observation II (personnelle). A l'entrée, le cœur est irrégulier ; on pense à de l'athérome avec peut-être sclérose rénale, puis les battements se ralentissent sous l'influence du repos et de la digitale, et l'on perçoit un léger roulement

diastolique. Quelques jours après, le roulement fait place à un souffle présystolique ; un dédoublement du deuxième temps apparaît. Quinze jours après, le cœur est en véritable folie ; le souffle présystolique n'apparaît qu'après une intermittence prolongée ; on saisit parfois un dédoublement du deuxième temps.

L'observation III (personnelle) est encore plus démonstrative. A l'entrée, le pouls est petit, inégal, irrégulier : il existe un peu d'œdème des jambes ; le foie est gros; les lèvres sont cyanosées. Au cœur, on perçoit à la pointe un souffle systolique et un souffle présystolique léger se propageant vers l'aisselle ; pas de dédoublement du deuxième temps.

Quatre jours après, sous l'influence du repos, de la diète lactée et de la digitale, le cœur est régularisé, le foie est moins turgescent ; le pouls s'est relevé ; On perçoit un souffle systolique prolongé et un souffle léger présystolique ; un dédoublement du deuxième bruit à la base fait son apparition. Un roulement diastolique apparaît quelques jours après, pour disparaître bientôt, le pouls étant devenu petit, irrégulier et inégal. Enfin, l'asystolie augmente, le pouls devient misérable, on n'entend plus ni souffle présystolique, ni dédoublement du deuxième bruit, tandis que le souffle systolique persiste.

L'observation VI, tirée de Duroziez, plaide également dans le même sens ; c'est au moment où le malade a moins de suffocation, qu'il dort bien et urine bien, qu'apparaît le redoublement du deuxième bruit qui manquait depuis quelques jours; c'est quand le malade est dyspnéique, le pouls irrégulier, que le

bruit présystolique devient mal dessiné. Enfin quand le malade a monté les escaliers, ce qui a pour résultat de renforcer l'énergie de ses contractions cardiaques, le bruit présystolique devient intense.

Dans l'observation XIV, la variabilité des signes évolue parallèlement au degré d'asystolie du malade.

Les autres observations publiées par l'auteur sont moins explicites ; la variabilité n'y apparaît pas toujours d'une manière très nette, et quand elle y apparaît l'état de la circulation n'est pas suffisamment indiqué pour qu'il soit possible de conclure.

Nous devons enfin signaler trois observations remarquables par ce fait que les signes physiques auraient disparu complètement alors que les battements du cœur étaient parfaitement normaux et que le malade pouvait être considéré comme complètement rétabli.

Nous reviendrons sur ce sujet à la fin de ce chapitre.

Plus récemment Perdereau (1) a insisté à nouveau sur la variabilité extrême des signes. Après avoir constaté que la triade de Duroziez n'est qu'une formule générale, et que dans la pratique les trois signes décrits par cet auteur se trouvent rarement réunis chez un même malade, Perdereau ajoute : « Un jour par exemple, on entendra le dédoublement et pas autre chose ; le lendemain, il n'y aura plus de dédoublement, mais un souffle présystolique. Un autre jour, tous les signes sembleront avoir disparu

(1) Perdereau, thèse de Paris, 1895-1896.

et il faudra une grande attention pour saisir dans les bruits du cœur quelque signe anormal. »

Les observations données par l'auteur sont malheureusement peu nombreuses et peu explicites. Sur les vingt-cinq observations de rétrécissement mitral prises chez l'homme, cinq seulement relatent une variation de signes. Dans l'une, c'est un frémissement diastolique qui disparaît quelque temps après l'entrée du malade alors que les autres signes persistent; dans une autre, c'est un soi-disant claquement d'ouverture de la mitrale qui disparaît par le repos au lit et le régime lacté pour faire place à un simple dédoublement du deuxième bruit.

Une troisième observation nous montre la disparition d'un dédoublement du deuxième bruit, huit jours après l'entrée du malade à l'hôpital.

Dans une quatrième observation le souffle présystolique est augmenté par la course qui fait en même apparaître un dédoublement du deuxième bruit. Dans une autre observation enfin (obs. II) nous voyons le souffle présystolique disparaître quand les battements deviennent irréguliers, et au contraire un roulement diastolique apparaître quand la dyspnée a cessé, que le sommeil est revenu et que la crise d'asystolie pour laquelle le malade est entré a complètement cessé.

Ces deux dernières observations sont les seules dans lesquelles les conditions extérieures et l'état du malade sont indiqués au moment de la variation des signes; malgré leur brièveté, elles nous montrent encore, comme nous l'avons déjà fait remarquer pour

les observations de Barrera, la disparition des signes au moment où apparaissent des symptômes de faiblesse cardiaque, leur apparition au contraire, quand la contractilité cardiaque est renforcée comme cela se produit dans l'effort, lorsque le cœur n'est pas trop affaibli.

L'observation suivante nous paraît bien mettre en lumière ces conditions particulières de variabilité.

OBSERVATION XII

(Due à l'obligeance de M. le Dr Mouisset, médecin des hôpitaux)

Rétrécissement mitral. Disparition des signes coïncidant avec de l'hyposystolie

Femme de quarante ans, couturière, entrée le 9 janvier 1901, dans le service de M. le professeur Bondet, suppléé par M. Pic, professeur agrégé.

N'a jamais eu une bonne santé; elle a été réglée à dix ans et demi; la menstruation a été assez régulière, mais toujours très douloureuse.

Trois enfants, dont deux sont morts en nourrice; un autre est mort à un mois d'accidents méningo-encéphaliques.

A vingt ans, à la suite d'une émotion, ictère, qui depuis n'a pas reparu, si ce n'est trois semaines avant l'entrée sous forme de légère teinte jaunâtre des conjonctives.

Pas de syphilis. Pas d'alcoolisme.

A vingt-cinq ans, bronchite qui dura six mois, accompagnée d'expectoration très abondante, jamais hémoptoïque. Depuis cette époque, la malade a toussé et a été oppressée tous les hivers.

Depuis l'été dernier, amaigrissement considérable, accentué

surtout à partir du mois d'octobre. Depuis cette époque, la malade est très essoufflée et éprouve au niveau du cœur une sensation de dilatation très pénible sans nausée.

Elle se plaint également de douleurs abdominales avec alternatives de diarrhée et de constipation. L'appétit est assez bon, mais les digestions sont pénibles. Pesanteur après les repas, bâillements, somnolence.

Pendant tout le mois d'octobre, céphalée nocturne intense, sensation de broiement au niveau des tempes et de piqure à la nuque.

A l'entrée, la dyspnée est très marquée; la malade met en jeu ses muscles respiratoires accessoires. La face n'est pas cyanosée; un peu d'œdème latent périmalléolaire.

Le thorax est très bombé, émacié, avec dilatation des veines sous-cutanées. On constate, surtout dans la région précordiale, une aspiration inspiratoire des espaces intercostaux; tirage sus et sous-sternal.

Aux poumons, la sonorité est exagérée partout, mais avec un timbre légèrement plus clair sous la clavicule droite. Les vibrations sont très faibles, mais égales des deux côtés.

A l'auscultation, à gauche, inspiration rude, fortement humée et soufflante, expiration presque silencieuse, prolongée; à la base, quelques râles sous-crépitants moyens. A droite, dans la moitié supérieure, inspiration humée, expiration faible, prolongée; dans la moitié inférieure, on entend de plus à la fin de l'inspiration de nombreux râles sous-crépitants fins, surtout le long de la colonne.

Au cœur, on ne perçoit pas la pointe; mais on sent nettement des battements épigastriques. Pas de souffle, ni de bruits anormaux.

Pouls petit, régulier, à 120.

La palpation du foie est un peu douloureuse.

Douleur à la pression du creux épigastrique.

Sonorité gastrique descendant tout près de l'ombilic.

Urines d'aspect normal contenant beaucoup d'albumine.

14 janvier. — Examen par M. Pic :

La dyspnée a beaucoup diminué ; l'état général est meilleur ; la température est normale.

Aux poumons, la sonorité est exagérée partout, sauf au sommet droit où existe un peu de submatité. Il existe toujours une aspiration inspiratoire des espaces intercostaux. Aux deux bases râles sous-crépitants, et ailleurs inspiration humée, expiration prolongée. En avant, à gauche, sonorité exagérée à timbre sourd avec inspiration humée ; à droite, sonorité exagérée à timbre clair avec grande obscurité du murmure et quelques râles muqueux.

Au cœur, on entend très nettement à l'appendice xiphoïde un roulement présystolique et un dédoublement du deuxième bruit; le rythme de rappel est des plus nets. Le premier bruit est absolument pur ; les deux composantes du dédoublement sont très écartées.

La matité précordiale paraît mobile. Les bruits du cœur sont excessivement sourds au niveau du mamelon, tandis qu'ils sont plus nets à l'appendice xiphoïde.

La palpation profonde au-dessous de l'appendice révèle des battements énergiques en ce point.

21 janvier. Depuis hier, un peu de dyspnée. Ce matin, inspiration pénible, avec mise en jeu des muscles supplémentaires du cou.

Aux poumons, dans les deux tiers inférieurs des deux côtés persistance des signes d'emphysème avec aspiration des espaces intercostaux, Aux deux bases, râles sous-crépitants. Aux deux sommets, sonorité normale en arrière, diminution du son et légère exagération des vibrations sous la clavicule droite, quelques râles sous-crépitants légers des deux côtés ; obscurité surtout à droite. Dans la fosse sus-claviculaire droite, quelques bruits secs, inspiratoires, à timbre de craquement; rien à gauche.

Le cœur est presque recouvert par la sonorité pulmonaire. Aspiration inspiratrice de la région précordiale.

On ne sent pas la pointe à la palpation, mais on perçoit très nettement des battements du cœur droit à l'appendice xiphoïde

où il existe un bruit de rappel, mais moins net qu'à la dernière auscultation.

Léger degré d'inégalité pupillaire au profit de la pupille gauche.

25 janvier. — L'examen plessimétrique de la matité précordiale relative montre que cette matité est légèrement augmentée, surtout transversalement; au niveau des cavités droites, elle dépasse de plus d'un travers de doigt à droite le bord droit du sternum.

Température absolument normale.

Aux poumons, sonorité sympanique dans toute la poitrine, sommet un peu submat par la pércussion à un doigt, avec obscurité de la respiration, vibrations légèrement exagérées.

Dans toute l'étendue des poumons, inspiration humée, expiration prolongée; aux bases, râles sous-crépitants plus nombreux à droire qu'à gauche.

On n'entend pas ce matin le dédoublement du deuxième bruit précédemment noté.

La malade sort de l'hôpital le 10 mars; l'observation est malheureusement muette sur son état à la sortie.

Elle revient à l'hôpital le 30 décembre 1901 et est reçue à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marie, dans le service de notre maître, M. Mouisset, dont nous avions l'honneur d'être l'interne.

Depuis son précédent séjour à B. Teissier, sa santé avait été à peu près bonne, sauf une indisposition de quelques jours (toux, dyspnée, pas d'œdème).

Il y a deux mois, la toux est redevenue plus fréquente ; mais c'est surtout la dyspnée qui s'est accrue, rendant tout effort impossible, s'accompagnant de vagues accès pseudo-asthmatiques pendant la nuit.

Expectoration muqueuse. Points de côté fugaces.

Depuis trois semaines est apparu de l'œdème des jambes.

A l'entrée, dyspnée très marquée ; la malade est assise sur son lit ; sa figure est pâle, ses lèvres bleuâtres ; les veines de la face sont dilatées et forment un lacis veineux. Les jugulaires sont fortement dilatées sans pouls veineux.

Aux poumons, en arrière, pas de modification de son, respiration emphysémateuse avec surtout inspiration fortement humée ; râles de congestion peu nombreux et de gros calibre aux deux bases, mais surtout à droite.

Sous les clavicules, à droite, submatité, peut-être légère augmentation des vibrations, râles de congestion semblables à ceux de la base; la respiration est néanmoins perçue. A gauche, respiration emphysémateuse.

Au moment de l'inspiration, tirage sus-sternal et rétraction des espaces intercostaux.

Au cœur, pointe non localisable ; pas de matité cardiaque. Battements épigastriques très marqués. Bruits sourds, sans autre caractère, avec maximum d'intensité au niveau de l'appendice xiphoïde.

Pouls très petit, régulier, à 130.

Langue blanche, avec enduit épais, sèche. Gorge normale. De temps à autre, deux à trois selles un peu diarrhéiques dans la journée ; jamais de constipation marquée.

Abdomen très augmenté de volume ; cette augmentation tient en grande partie à l'œdème de la paroi ; la sonorité est obscurcie dans les flancs ; peut-être flot (?).

Au niveau du foie, la matité a disparu; douleur à la pression à son niveau.

Pas de matité splénique.

Œdème mou des membres inférieurs se continuant avec l'œdème de la paroi abdominale.

Du côté des mictions, rien à signaler.

Urines de coloration foncée, mais non troubles ; la quantité paraît diminuée ; épais disque d'albumine rétractile.

Température : 38° matin et soir.

31 décembre. — On constate un souffle doux, léger, à l'appendice xiphoïde, un peu d'aspiration systolique à la base du cœur.

Saignée de 400 grammes.

2 janvier. — Dyspnée toujours assez marquée (trente-six respirations par minute).

Pouls régulier, rapide, à 112,

Cœur recouvert par le poumon. Bruits très sourds.

Battements épigastriques moins forts qu'à l'entrée.

Souffle au-dessous de l'appendice xiphoïde. Dilatation considérable des jugulaires sans pouls veineux.

Quarante-huit heures après la saignée, pas d'amélioration de l'état général; cependant, les veines de la face sont un peu moins saillantes, et le pouls notablement moins fréquent.

La mort est survenue dans la nuit du 7 au 8 janvier.

9 janvier — *Autopsie* trente heures après la mort.

Au niveau des plèvres, 1/3 de litre environ de liquide séreux dans chaque plèvre; adhérences molles facilement rompues au niveau du sommet droit et de la base gauche ; pas d'adhérences avec le diaphragme.

Les traces des adhérences sont à peine visibles sur la surface des poumons extraits de la cavité thoracique.

Les poumons ne présentent aucune partie dure; ils sont seulement un peu congestionnés. Le gauche un peu plus congestionné que le droit présente également un peu d'œdème.

On remarque surtout de grosses vésicules d'emphysème qui occupent les bords antérieurs de chaque poumon ; ces vésicules sont d'un volume tel qu'elles font rechercher un obstacle sur les voies aériennes.

Le larynx et la trachée ne présentent rien qui paraisse l'expliquer.

Rien de net au point de vue tuberculeux.

Pas d'hypertrophie des ganglions du hile.

Poumon droit : 470 grammes. Poumon gauche : 390 grammes.

Au cœur, situation normale, poids : 270 gr.; pas d'adhérences péricardiques; pas de liquide dans le péricarde.

Légère hypertrophie du ventricule gauche. Pas d'augmentation de volume des oreillettes.

Rétrécissement mitral net; induration du bord libre des valvules; l'orifice n'admet que deux doigts.

Sur les valvules sigmoïdes de l'aorte, petite saillie indurée

transversale au niveau du point de contact des sigmoïdes entre elles.

La section des piliers de la mitrale montre nettement de la sclérose. Le myocarde n'est pas altéré macroscopiquement.

Pas de lésion de l'aorte. On constate sur la face interne de l'aorte, immédiatement au dessus de son origine, deux petites taches ecchymotiques de la largeur d'un pois.

Les reins pèsent, le droit 125 gr., le gauche 120 gr. Adhérence des capsules. Sur l'une, deux taches ecchymotiques sous-capsulaires larges comme une pièce de deux francs. En un point, nodule crétacé avec petit kyste.

Le foie est petit, pèse 930 gr. Le péritoine qui l'entoure est épaissi dans toute son étendue, le diaphragme est fortement adhérent à sa partie supérieure. L'organe crie à la coupe et paraît scléreux : il a de plus nettement en certains points l'aspect muscade.

La rate pèse 105 gr. ; elle crie également à la coupe. Périsplénite très marquée.

Les veines du mésentère sont très dilatées ; cette dilatation est plus évidente au niveau des grosses veines qu'au niveau des petits vaisseaux. Il n'y a pas de signe de péritonite sur l'intestin et l'épiploon.

Petite ulcération gastrique de la largeur d'un grain de blé.

L'intestin ne présentait rien de macroscopique.

Rien aux organes génitaux.

L'examen histologique fait par M. Paviot a montré au niveau du rein un peu de sclérose irrégulière et de congestion ; foie cardiaque modéré : au niveau du cœur, pas d'altérations notables des fibres cardiaques, pas de lésion des artères, mais une dilatation énorme des veines du muscle.

Ainsi donc, à l'entrée, la dyspnée est très marquée, ce qui est dû en partie à l'emphysème pulmonaire considérable ; le pouls est à 120, régulier ; il existe

un peu d'œdème périmalléolaire. Le rétrécissement mitral ne se traduit par aucun signe. Puis la dyspnée disparaît presque complètement, l'état général devient meilleur, les signes de l'affection cardiaque apparaissent. La dyspnée reparaît, mais bien moindre qu'à l'entrée ; les signes cardiaques deviennent moins nets.

Il nous semble donc que si l'on examine avec soin les observations de rétrécissement mitral publiées dans la littérature médicale ; si, d'autre part, on s'en rapporte au cas que nous venons de relater, il est légitime de conclure que la variabilité des signes physiques du rétrécissement mitral et leur disparition possible est sous la dépendance surtout du mode de contraction cardiaque. Toute cause diminuant l'énergie du cœur est capable d'atténuer, sinon de faire disparaitre, une partie ou la totalité des signes physiques de l'affection.

Nous devons immédiatement prévenir une objection. La plupart des auteurs admettent que dans l'asystolie tous les bruits anormaux du cœur peuvent disparaitre ; les modifications que nous avons constatées, et que nous avons montrées parallèles à l'affaiblissement cardiaque, ne rentrent-elles pas dans la grande loi générale et ne devons-nous pas par exemple assimiler la disparition du roulement présystolique à celle qui se produit pour les souffles caractéristiques de l'insuffisance mitrale ou de l'insuffisance aortique dans la période asystolique ? N'y a-t-il rien dans ces modifications de signes qui soit spécial au rétrécisse-

ment mitral ? C'est l'opinion que soutiennent Potain et Rendu (1).

Nous objecterons en premier lieu qu'il ne peut être question de disparition de souffles organiques que lorsque l'asystolie est très avancée, le malade anhélant, le pouls incomptable. Or, nous avons vu qu'une simple hyposystolie se traduisant par de la dyspnée, un peu d'œdème périmalléolaire et un pouls régulier à 120, suffit à faire disparaître les signes de la sténose mitrale ; nous verrons plus loin que la tachycardie consécutive à une fièvre typhoïde, sans aucun symptôme périphérique d'asystolie, peut également faire disparaître complètement les signes du rétrécissement mitral.

Nous objecterons, d'autre part, que la disparition des souffles organiques ne nous semble pas aussi évidente qu'elle a pu le paraître à beaucoup d'auteurs.

MM. Tripier et Devic disent avoir toujours entendu les souffles organiques jusqu'aux derniers instants qui précèdent la mort, même dans les cas d'arythmie.

Dans les cas d'insuffisance mitrale par exemple, à la période terminale, l'arythmie peut gêner d'une manière considérable la perception du souffle ; mais celui-ci apparaît toujours d'une façon nette au moment de la contraction qui succède à une intermittence.

Nous objecterons enfin qu'il est beaucoup plus facile de laisser échapper un souffle systolique d'insuffi-

(1) Potain et Rendu : *Dictionnaire Dechambre,* page 573.

sance mitrale ou un souffle diastolique d'insuffisance aortique que les bruits caractéristiques du rétrécissement mitral lorsqu'ils existent.

Le roulement présystolique et le dédoublement du deuxième bruit seront encore perçus au milieu du bruit d'une salle de malades, alors qu'un souffle systolique de la pointe en jet de vapeur et surtout le souffle aspiratif de l'insuffisance aortique passeront facilement inaperçus.

C'est peut-être là une des raisons qui ont fait croire à beaucoup d'auteurs à la disparition fréquente des bruits anormaux du cœur à la période d'asystolie.

Il y a donc dans les modifications des signes physiques du rétrécissement mitral sous l'influence de l'arythmie cardiaque quelque chose de particulier à cette affection. Si les souffles d'insuffisance orificielle ou de rétrécissement aortique ou pulmonaire peuvent dans une certaine mesure être modifiés par l'énergie plus ou moins considérable des contractions cardiaques, il y a loin de ces modifications à celles que subissent les signes du rétrécissement mitral parallèlement aux modifications de la dynamique cardiaque.

Nous devons maintenant étudier d'un peu plus près quelles sont les circonstances pathologiques ou physiologiques dans lesquelles une modification de la contractilité cardiaque entraîne une modification des signes physiques du rétrécissement mitral.

Or il est un fait bien connu en pathologie, c'est que toutes les fois que le cœur s'affaiblit, il en résulte tout d'abord un trouble de son rythme. Ce trouble affecte deux modalités différentes : la tachycardie

avec ou sans embryocardie, et l'arythmie. Nous allons envisager successivement chacun de ces cas.

Influence de la tachycardie

La tachycardie est-elle causée directement par l'affaiblissement de la fibre musculaire cardiaque ou doit-elle être considérée comme relevant d'un trouble de l'innervation? Il est évident que cette seconde hypothèse est seule vraisemblable pour les cas de tachycardie survenant au cours des affections organiques du système nerveux ou des névroses.

Le fait d'ailleurs importe peu pour le sujet qui nous occupe, car quelle que soit la cause efficiente de la tachycardie, il est certain que, pour peu qu'elle se prolonge, la tachycardie s'accompagne d'une diminution dans l'énergie des contractions cardiaques.

Nous savons, d'après la loi de Marcy, qu'il y a comme un balancement entre la rapidité des contractions du cœur et l'obstacle rencontré par celui-ci dans la circulation périphérique. Si le cœur devient rapide, la pression artérielle diminue; l'effort nécessaire pour vaincre cette dernière est moins considérable ; les contractions cardiaques deviennent moins énergiques en devenant plus rapides.

D'ailleurs, lorsqu'il y a tachycardie, le pouls est, en général, peu tendu, ce qui est incompatible avec des contractions cardiaques énergiques. Même dans les cas de palpitations, lorsque le malade a la sensation que son cœur bat avec force, le pouls est fré-

quemment peu accentué ; c'est même la règle pour les palpitations dans la maladie de Basedow.

L'absence partielle ou totale des signes du rétrécissement mitral au cours des crises de tachycardie a été signalée surtout par les auteurs anglais (Eskridge, Hilton, Fagges, etc.) ; c'est là un fait aujourd'hui bien connu et admis par les classiques.

L'observation que nous venons de rapporter (observation XII) montre bien cette influence de la tachycardie. Lors du premier séjour de la malade, le pouls est au début à 120 ; le rythme mitral n'existe pas. Puis l'état s'améliore, la dyspnée diminue ; l'état du pouls n'est malheureusement pas indiqué, mais la tachycardie était certainement moindre ; le rythme mitral apparaît. Lors du second séjour à l'hôpital, au mois de décembre 1901, le pouls est à 130 ; il n'y a pas trace de rythme mitral.

L'observation suivante est des plus démonstratives ; les modifications du rythme mitral sont exactement parallèles au degré de la tachycardie.

OBSERVATION XIII

(Due à l'obligeance de M. Bret, médecin des hôpitaux, et de notre regretté collègue P. Vacher.)

Rétrécissement mitral. — Disparition des signes pendant une dothiénentérie accompagnée de tachycardie.

Femme de quarante ans, couturière, entre le 30 août 1902 dans le service de M. le Dr Bret.

La malade semble s'être bien portée jusqu'au début des acci-

dents actuels. Elle a été réglée à douze ans, toujours régulièrement. Mariée à dix-sept ans, elle a eu six enfants dont trois sont actuellement vivants; des trois autres, l'un est mort de la rougeole, l'autre est mort-né ; l'avant-dernier est venu au monde avant terme.

La malade accuse seulement d'assez fréquents troubles gastriques (pesanteur, nausées). Pas d'alcoolisme.

Il y a trois jours, la malade a eu une indigestion qu'elle a soignée avec du thé alcoolisé. Les jours suivants, quoique guérie de son indisposition, elle s'est sentie très faible avec des maux de tête violents, de l'insomnie. Néanmoins, elle continua à travailler pendant huit jours, puis à bout de force, elle se décida à se mettre au lit.

Pas d'épistaxis ; quelques coliques avec constipation.

Comme son état ne s'améliorait pas, elle s'est présentée à l'hôpital.

A l'entrée, teint pâle, traits altérés, température 40°3.

Abdomen météorisé. Douleur et gargouillement dans la fosse iliaque droite. Pas de taches rosées nettes.

Langue très rouge à la pointe et sur les bords, avec traînées saburrales sur la partie médiane.

Matité hépatique de quatre travers de doigt.

Aux poumons, rien à signaler qu'un peu de rudesse dans la respiration.

Au cœur, pointe peu localisable, impulsion faible, pas de frémissement. A la pointe, léger roulement présystolique avec éclat du premier bruit. Dédoublement très net du deuxième bruit.

Le pouls, de tension moyenne, bat à 96.

Urines : disque notable d'albumine.

3 septembre. — Pouls 124. Respiration 32.

Taches rosées très abondantes sur les parties latérales de l'abdomen, autour des seins et jusque dans le dos.

Les bruits du cœur sont très distinctement frappés. Le premier bruit a un éclat un peu exagéré; pas de bruit de galop ni à la pointe, ni au niveau du cœur droit; pas de roulement pré-

systolique. Pas de modification des bruits de la base, pas de souffles; cœur très régulier.

Bronchite diffuse avec quelques râles muqueux aux bases.

Pas de diarrhée. Langue humide et bonne. Légère ulcération sur le pilier antérieur gauche.

Très légère prostration. La température se maintient au-dessus de 40°; la malade est traitée par les bains froids.

Le séro diagnostic, fait par M. Paul Courmont, est positif (agglutination complète au 1/10, incomplete au 1/30 et au 1/50).

4 septembre. — Pouls 124, respiration 32.

La malade s'alimente bien; constipation opiniâtre; albuminurie considérable.

5 septembre. — Pouls 128, respiration 36, température 40,5. Cœur régulier, ne présente rien d'anormal. Rien aux poumons.

6 septembre. — Pouls 142, température 40.

Ronchus et sibilances dans les poumons. Rien au cœur.

8 septembre. — Pouls 120, respiration 36, température 39°. Rien au cœur.

10 septembre. — Pouls 112, respiration 38°, température 39°. Petits furoncles dans le dos en un point où la malade s'était appliqué un topique.

Au cœur, à la pointe, le premier bruit est exagéré, et il semble qu'on ait un léger roulement présystolique avec dédoublement du deuxième bruit.

12 septembre. — Pouls 112, température 38° le matin.

Au cœur, les bruits sont bien frappés.

Le premier bruit est même un peu éclatant et sec; en dedans de la pointe et même un peu vers l'aisselle, il se prolonge de façon à donner l'impression d'un léger galop. Eclat du deuxième bruit un peu plus marqué au foyer aortique.

Les bruits cardiaques s'entendent avec une très grande netteté en arrière dans la moitié inférieure gauche du thorax; on perçoit même le galop signalé plus haut.

Respiration normale.

Pas de taches rosées. La rate n'est pas délimitable.

15 septembre. — Pouls 112. Température, 38° le matin, 38°8 le soir.

Au cœur, en dedans de la pointe, rythme à trois temps et dédoublement du deuxième bruit.

Le dédoublement du deuxième bruit a son maximum dans le deuxième et le troisième espace intercostal gauche ; il est constant et de la plus grande netteté; il s'entend dans le dos à gauche.

Rien aux poumons.

17 septembre. — Pouls 96. Respiration 32. Température oscille entre 38° et 38°8.

Au cœur mêmes particularités que plus haut.

18 septembre. — Pouls 100. Température toujours entre 38° et 38°8.

Au cœur, à la pointe et en dedans de celui-ci bruit présystolique soufflant et empreint de rudesse, suivi d'un premier bruit excessivement éclatant auquel succède comme précédemment un dédoublement très net du deuxième bruit.

19 septembre. — Pouls 92.

Le bruit présystolique déjà perçu hier s'entend aujourd'hui avec une très grande netteté.

Urines : pas d'albumine.

23 septembre. — Pouls, 80. Température 37°9 le matin, 38°8 le soir.

Au cœur, rythme mitral caractérisé par un bruit présystolique constant qui se perçoit à la pointe et un peu en dedans et par un dédoublement du deuxième bruit.

La persistance de la température est imputable à une poussée furonculeuse.

6 octobre. -- La malade est complètement apyrétique depuis cinq jours et s'alimente largement.

On voit donc que dans cette observation le rythme mitral suit exactement l'évolution de la tachycardie. Dès que la fréquence du pouls atteint le chiffre de 120

à la minute, tout signe anormal disparaît ; le pouls descent-il à 112, le rythme mitral apparaît faiblement marqué, puis devient de plus en plus net à mesure que la fréquence du pouls se rapproche de plus en plus de la normale.

Influence de l'arythmie

L'arythmie peut elle aussi être une cause de disparition des signes physiques du rétrécissement mitral ou tout au moins coïncide avec cette disparition, procédant vraisemblablement de la même cause. Elle est presque toujours liée à la tachycardie et comme telle ne mériterait pas une mention spéciale. Les causes de cette arythmie sont assez variables d'après les auteurs : artériosclérose, hypertension pulmonaire, asystolie, troubles digestifs sur lesquels insiste M. Huchard dans les thèses de ses élèves, Nauplioton (1) et Durand (2).

Nous retiendrons plus particulièrement l'une des ces causes d'arythmie, celle qui dépend de la myocardite chronique, et qui souvent peut masquer les signes du rétrécissement mitral d'une manière complète ou presque complète. Ce sont les cas qui ont été décrits par Cassan (3) dans sa thèse « sur le rétrécissement mitral ancien masqué par la myocardite interstitielle diagnostiquée par la palpation », faite sous l'inspiration du professeur Bard.

(1) Nauplioton : Thèse de Paris, avril 1896.
(2) Durand (Ernest-Jules) : Thèse de Paris, juillet 1898.
(3) Cassan : Thèse de Lyon, décembre 1896.

Il s'agit de malades chez lesquels le premier diagnostic qui s'impose est celui de myocardite chronique, sclérose cardiaque, ou plutôt myocardite interstitielle suivant l'opinion du professeur Bard.

Ces malades, ayant pour la plupart dépassé l'âge adulte, se présentent avec cette forme d'arythmie décrite par M. Bard sous le nom d'arythmie en salves; les battements se succèdent par séries plus ou moins nombreuses, séparées les unes des autres par des intermittences, se distinguant ainsi de l'arythmie banale des asystoliques où la succession des battements ne suit plus aucune règle.

Si on ausculte de tels malades, rien au premier abord n'attire l'attention du côté de la sténose mitrale; aucun bruit surajouté, aucun souffle ne vient révéler la lésion.

Dans ce cas cependant, deux signes peuvent mettre sur la voie du diagnostic : c'est l'induration du premier bruit et la vibration mitrale sur laquelle M. Bard a tout particulièrement insisté.

Nous trouvons, dans la thèse de Cassan, onze observations de ce type. En réalité, les signes physiques du rétrécissement mitral ont quelquefois reparu en partie au cours des observations, mais d'une façon inconstante; dans plusieurs observations ils ont toujours manqué. Pour quatre seulement de ces observations, dont deux non accompagnées d'autopsie, l'attention de M. Bard était attirée sur la vibration mitrale dont la présence a permis d'affirmer le diagnostic.

La vibration mitrale, ainsi que la dureté du

premier bruit qui lui est associée, permettront-ils dans tous les cas d'arythmie de trancher le diagnostic. Nous avons vu déjà, quand nous avons étudié la valeur diagnostique de ces signes, quelles sont les causes d'erreur contre lesquelles il faut se mettre en garde. Il nous semble que ces signes peuvent être, au moins dans un certain nombre de cas, d'une interprétation difficile, obligeant l'observateur à rester dans le doute.

Nous avons pu nous-même observer un cas dans lequel l'arythmie a complètement masqué les signes du rétrécissement mitral. Ce cas est à rapprocher de ceux qui ont été étudiés dans la thèse de Cassan.

OBSERVATION XIV

(Due à l'obligeance de M. le Dr Mouisset, recueillie par nous-même et par notre collègue, M. Langlais.)

Diagnostic clinique : Néphrite chronique. — Arythmie. — Épanchement pleural double. — Hyposystolie. — Foie cardiaque. — A l'autopsie, néphrite chronique. Rétrécissement mitral.

Femme de soixante-quatorze ans, ménagère, entre dans le service de M. Mouisset le 18 décembre 1901.

N'a pas d'autre antécédent à signaler que des douleurs, toujours peu intenses, survenues depuis quinze ans et occupant les genoux, les cous-de pied et les doigts. Ces douleurs se sont accompagnées quelquefois d'un peu de tuméfaction. Il existe actuellement des nodosités d'Heberden et un peu d'augmentation du volume des têtes articulaires au niveau des articulations phalango-phalanginiennes.

Les accidents actuels ont commencé il y a six mois par une raideur plus marquée des membres inférieurs et de la dyspnée d'effort. Cette dyspnée s'est accrue de plus en plus ; elle s'est installée même au repos et a obligé la malade à dormir presque assise sur son lit. Depuis deux mois, accès de pseudo-asthme.

Depuis six semaines, la toux est apparue, par moments quinteuse avec expectoration muqueuse, jamais purulente, ni hémoptoïque. Jamais de point de côté. Palpitations, un peu de céphalée de temps à autre depuis trois semaines.

Depuis plusieurs années, pollakiurie nocturne ; depuis quelques semaines, les mictions, toujours aussi fréquentes, sont devenues moins abondantes ; les urines sont devenues troubles.

Crampes dans les mollets depuis le début des accidents.

A l'entrée, dyspnée marquée ; le teint est encore coloré, lèvres cyanosées.

Aux poumons, matité aux deux bases avec abolition des vibrations, diminution du murmure vésiculaire et sensation de flot. Râles muqueux à la partie moyenne des poumons ; ronchus aux deux sommets.

Au cœur, pointe très diffuse ; battements épigastriques très nets.

On n'a constaté ni frémissement ni exagération de la vibration mitrale à la palpation, mais il y a lieu de signaler que la malade a présenté, durant tout son séjour, de l'épanchement à la base gauche.

Bruits irréguliers mais bien claqués, sans souffle ni aucun bruit anormal.

Pas d'éclat du deuxième bruit à la base ; pas de dédoublement du deuxième bruit.

Aorte non perçue en arrière de la fourchette sternale.

Un peu de dilatation des jugulaires.

Pouls traduisant les intermittences cardiaques, dépressible et malgré cela conservant une certaine tension.

Langue blanche. Abdomen ballonné. Pas d'ascite. Nausées fréquentes.

Constipation actuelle. Diarrhée tout l'été dernier.

Le bord inférieur du foie est très douloureux et atteint presque l'ombilic.

Œdème mou prétibial, pas très marqué, avec léger œdème de la face postérieure des cuisses.

Urines rougeâtres avec gros disque d'albumine.

Un peu de température : 38°. 38°4 le soir

Fin decembre. — La digitale et une double thoracentèse ont amélioré notablement la malade.

12 février. — La malade a repris de la dyspnée; l'examen de son cœur ne révèle rien de plus que lors du précédent examen, l'arythmie persiste.

Une nouvelle thoracentèse l'a soulagée.

2 avril. — Réapparition de l'œdème et de la dyspnée; les pilules de scille, scammonée et digitale ont provoqué une diurèse abondante qui a amélioré la malade.

4 avril. — Traces d'albumine dans les urines.

Au mois d'août l'état s'est aggravé à nouveau, le cœur est devenu plus arythmique; vers le milieu d'octobre on a constaté à la base gauche de la matité avec abolition des vibrations, souffle aux deux temps. Puis du souffle est apparu à la base droite et la malade a succombé le 21 novembre 1902.

L'examen du cœur qui a été répété à plusieurs reprises pendant des périodes d'aggravation et pendant des périodes d'amélioration n'a jamais révélé que de l'arythmie.

Autopsie le 23 novembre 1902.

Le cœur pèse 350 grammes. Rétrécissement mitral des plus nets; l'orifice admet a peine un doigt. La valvule est épaissie dans toute son étendue; les piliers tendineux sont eux aussi sclérosés; les piliers charnus paraissent peu atteints.

Oreillette gauche dilatée. Rien aux autres orifices. Coronaires athéromateuses.

Les reins pèsent chacun 120 grammes; capsules adhérentes, nombreux kystes; substance corticale diminuée d'épaisseur.

Foie cardiaque. Rate normale.

Aux poumons : congestion généralisée avec épanchement et épaississement considérable aux deux bases.

Influence de la grossesse.

Ce sont également des modifications dans la contractilité cardiaque qui peuvent expliquer les variations constatées par les auteurs dans les signes physiques de l'affection qui nous occupe au cours de la grossesse ou après l'accouchement.

Ces variations toutefois ne paraissent pas, au premier abord, suivre une règle uniforme : il semble que tantôt la grossesse rende les signes plus manifestes et que tantôt elle les atténue.

C'est ainsi que d'après M. Vinay (1), le rythme du rétrécissement mitral s'atténue parfois après la grossesse. Pendant les premiers jours du puerperium, les signes d'auscultation seraient moins nets qu'à une époque un peu plus tardive. Au cours de la grossesse au contraire, les souffles organiques sont plus secs, mieux filés ; le rythme mitral serait plus net.

Nous trouvons d'autre part des observations telles que la suivante que nous recueillons dans la thèse de Sarafoff (2).

Observation de la thèse de Sarafoff.

La nommée Ch..., âgée de vingt-huit ans, entrée le 17 octobre 1895, salle Cruvelhier, n° 6.

Attaque de rhumatisme articulaire aigu tous les ans, depuis

(1) Vinay : *Lyon médical*, 8 janvier 1899, Cardiopathie et mariage. *Archives de tocologie*, novembre 1893. Maladies du cœur et grossesse.

(2) Sarafoff : Thèse de Paris, 1897-1898.

neuf ans jusqu'à vingt ans. Depuis, n'en a pas eu. Se plaint de névralgie intercostale gauche persistante. Légère dyspnée d'effort. Pas d'autres troubles. Pas d'albumine. Bonne santé apparente. Dernières règles en janvier 1895.

19 novembre. — Grossesse a terme.

Cœur. — Souffle systolique variable, préventriculaire gauche et dans la région préaortique. Accentuation du deuxième bruit pulmonaire. Pouls : 80. Pression : 12. Tracé du cœur donnant comme matité précordiale : 106 centimètres carrés.

1er décembre. — *Accouchement normal.*

3 décembre. — T. A. : 9 10. Pas d'anhélation. *Roulement présystolique Dédoublement constant du deuxième bruit.* Tracé du cœur : 81 centimètres carrés.

4 décembre. — T. A. : 9. Roulement moins marqué. Dédoublement persistant. Tracé du cœur donnant matité précordiale 86 centimètres carrés.

Cette opposition en apparence paradoxale entre l'opinion que nous citions en premier lieu et l'observation que nous venons de rapporter peut, croyons-nous, s'expliquer par l'état d'intégrité plus ou moins complète du myocarde. Si ce dernier est encore résistant, s'il n'a rien ou presque rien perdu de son énergie primitive, la grossesse, en exigeant de lui un travail plus considérable, doit donner plus de force à ses contractions, et, consécutivement, rendre plus nets les signes du rétrécissement mitral.

Si au contraire le myocarde est déjà affaibli par le processus morbide qui a atteint l'endocarde, l'augmentation de travail qui résultera pour lui du fait de la grossesse accroîtra rapidement sa fatigue

et loin d'augmenter l'énergie de ses contractions, tendra au contraire à diminuer sa force, atténuant la netteté des signes de la lésion.

Influence du renforcement artificiel des contractions cardiaques.

On sait enfin l'influence de l'effort sur l'apparition des signes du rétrécissement mitral. Beaucoup d'auteurs conseillent de faire marcher le malade, de lui faire faire des mouvements de salutation (Huchard) afin de rendre les contractions du cœur plus énergiques et de faire apparaître les signes propres à la maladie. On connaît enfin l'influence de la position d'Azoulay, qui ralentit les battements du cœur en en renforçant l'énergie, sur les signes de la sténose mitrale.

Ces deux influences (effort et position d'Azoulay) s'exercent certes aussi sur les souffles caractéristiques des autres lésions d'orifice, mais nous ne croyons pas exagérer en affirmant que cette influence est beaucoup moins marquée; de même, comme nous l'avons vu plus haut, que l'asthénie du myocarde a une influence beaucoup moins considérable sur les signes des autres lésions d'orifice que sur ceux du rétrécissement mitral.

III. — La variabilité et la disparition des signes physiques du rétrécissement mitral peuvent-elles se produire en dehors d'un trouble de la contractilité cardiaque ?

Nous avons vu l'influence de la contractilité cardiaque sur les signes physiques du rétrécissement

mitral, nous avons vu que ces derniers peuvent disparaitre lorsque l'énergie du myocarde devient insuffisante; il nous reste maintenant à nous demander si la variabilité de ces signes ou leur absence peuvent se produire en dehors des conditions énumérées ci-dessus, en dehors de l'hyposthénie cardiaque.

Nous avons parcouru à ce sujet la littérature médicale et nous avons trouvé un certain nombre d'observations dans lesquelles il semble que l'atténuation, puis la disparition des signes physiques n'aient pas été accompagnées de faiblesse cardiaque et de modification du rythme. Nous disons : il semble, car dans toutes ces observations, l'état du pouls n'est pas indiqué, il est dit seulement que les malades étaient guéris ou très améliorés. Nous ajouterons enfin qu'aucune de ces observations n'est suivie d'autopsie.

Nous mentionnerons d'abord trois observations publiées dans la thèse de Barrera ; nous croyons utile de les reproduire in extenso, afin que le lecteur puisse juger du crédit qu'il convient de leur accorder.

Observation XI de la thèse de Barrera

Rétrécissement mitral dans le cours d'une pneumonie du sommet.

R..., Annette, quarante-six ans, papetière, entrée le 27 octobre 1877 dans le service de M. Rendu, pour une pneumonie du sommet gauche, qui évolue d'une façon classique, lorsque le 3 novembre, au moment de la défervescence de la pneumonie, M. le Dr Rendu constate à la pointe du cœur la présence d'un souffle nettement présystolique et que la lenteur du

rythme cardiaque rend très perceptible. Il y a, en outre, vers le bord gauche du sternum et s'élevant vers la base, un dédoublement du deuxième bruit qui produit un bruit de rappel. Il est probable que cet état du cœur influe sur la lésion pulmonaire qui traîne.

Traitement : quinze gouttes de teinture de digitale dans un julep.

9 novembre. — Rien de nouveau à l'auscultation.

Le 13, on sent à la main un frémissement présystolique, tandis que l'oreille ne perçoit plus rien.

Le 27, on trouve un polype de l'utérus; il tombe le lendemain, à la suite de la cautérisation du pédicule.

19 décembre. — La malade sort complètement rétablie. Il serait impossible d'affirmer actuellement une lésion quelconque du cœur.

Observation XII de la thèse de Barrera

BERNHEIM *(Cliniques, page 223)*

Clément (François), charpentier, cinquante-quatre ans, entré à l'hôpital le 17 mai 1874. Malade depuis trois mois, nie tout antécédent rhumatismal.

Pris, il y a trois mois, de douleur vive, s'irradiant vers le bras; au bout de trois jours, cessation complète de la douleur; mais dyspnée, palpitations. Tousse depuis douze jours.

Etat actuel : face bouffie, pâle, terreuse; dyspnée considérable; œdème des jambes. Pouls petit, filiforme, fréquent, irrégulier; voussure précordiale, augmentation de la matité précordiale.

Bruits tumultueux, lointains. Pas de souffle. Congestion pulmonaire. Digitale, 0 gr. 60 de teinture.

20 mai. — Diurèse augmentée, 895 c.c., pouls plus fort. *Le second temps paraît dédoublé à la base.*

Le 21, pouls relevé. Dyspnée moindre. Pouls irrégulier, encore 1.500 c.c. d'urine.

Le 22, pouls plus régulier à 80. Les bruits du cœur sont nets, sans souffle; on ne constate que le dédoublement du deuxième bruit. Dyspnée moindre.

Le 25, *malade complètement guéri.*

Observation X de la thèse de Barrera.

Rhumatisme articulaire. — Rétrécissement mitral dont les signes disparaissent complètement dans le cours de l'observation.

La nommée R..., âgée de vingt-six ans, entre le 14 février 1886 dans le service de M. le Dr Rendu, à l'hôpital Tenon.

Début du rhumatisme le 7 février, par le poignet et l'épaule droite, le genou et le pied du même côté.

A son entrée, le poignet gauche et l'épaule du même côté sont tuméfiés et douloureux. Les articulations du membre inférieur sont prises. A l'auscultation du cœur, on constate un *redoublement très net du deuxième bruit à la pointe ; souffle présystolique* d'intensité moyenne. Timbre grave. Tout à fait à la pointe, bruit diastolique très léger, superficiel, probablement extracardiaque et ayant son origine dans le poumon.

Traitement : Salicylate de soude 3 grammes ; ouate et laudanum sur les articulations.

16 février. — Les douleurs ont diminué et le gonflement n'a pas encore disparu.

Traitement : Salicylate, 3 grammes.

Le dédoublement s'entend toujours, mais le souffle est moins net.

Le 17. — Les douleurs articulaires ont complètement disparu au coude ; les mouvements sont faciles et le gonflement du poignet a presque disparu. L'épaule est un peu douloureuse. Douleurs vagues dans les genoux. État général très bon.

Pas de fièvre. Le dédoublement du deuxième bruit n'existe plus ; mais le souffle présystolique persiste.

Le 18, il n'y a plus de douleurs, plus de fièvre. *On n'entend plus ni dédoublement, ni bruit présystolique.*

Le 16, même état.

La malade sort de l'hôpital complètement guérie.

Malgré nos recherches dans la littérature tant française qu'étrangère, nous n'avons pu trouver que ces trois observations dans lesquelles on ait admis la disparition des signes d'un rétrécissement mitral organique en dehors de tout accident morbide.

Cependant le même fait aurait été constaté par d'autres observateurs ; mais l'hypothèse de la disparition des signes d'une lésion organique sans trouble profond de l'état général a paru tellement invraisemblable à ces derniers qu'ils ont voulu ne voir dans les signes précédemment constatés qu'un trouble fonctionnel ; le rétrécissement mitral n'aurait été que spasmodique.

Ce rétrécissement spasmodique a été décrit dans deux thèses de Paris ainsi que dans une communication de M. Picot au congrès de Bordeaux (1). A ce rétrécissement spasmodique se rattachent également les faits décrits par Germain Sée sous le nom de chlorose cardiaque.

Chevereau (2), dans une thèse inspirée par Cuffer, admet qu'à côté du rétrécissement mitral pur et du

(1) Nous avons eu connaissance d'un travail de MM. Audéoud et Jacot-Descombes sur les altérations anatomiques et les troubles fonctionnels du myocarde, suivi d'une étude sur le rétrécissement mitral fonctionnel, in *Annales suisses des sciences médicales*, IIme série, 1re livraison. Il nous a été impossible de nous procurer ce travail.

(2) Chevereau : thèse de Paris, juillet 1896.

rétrécissement mitral ordinaire, il doit y avoir place pour le faux rétrécissement mitral. Celui-ci présenterait, avec peu de variantes, tous les signes physiques du rétrécissement mitral vrai.

Il se produirait chez des nerveux et serait dû à une contraction des muscles papillaires, attirant la grande valve de la mitrale au-devant de l'orifice auriculo-ventriculaire et causant ainsi un véritable rétrécissement mitral fonctionnel.

Le caractère principal de l'affection serait la disparition possible au moment où cesse la contraction des muscles papillaires.

Les considérations théoriques qui accompagnent cette thèse commandent déjà des réserves. Les observations sur lesquelles elle s'appuie en suggèrent de plus impérieuses encore. Ces dernières ne sont au nombre que de deux. La première concerne un homme de trente-huit ans ayant eu de nombreuses atteintes de rhumatisme articulaire aigu ; les signes du rétrécissement mitral disparaissent, en effet, après avoir été des plus nets ; mais il n'est fait aucune mention de l'état du malade à la sortie et surtout de l'état du pouls.

La deuxième observation concerne un saturnin avec bruit de galop sans albumine chez lequel on voit apparaître un jour un souffle présystolique avec dédoublement constant du deuxième bruit. Huit jours après, les signes du rétrécissement n'existent plus. Quel était l'état du malade à ce moment, présentait-il de la tachycardie ? Il n'en est pas question.

Il va sans dire que ni l'une ni l'autre de ces observations n'est accompagnée d'autopsie.

La thèse de Royer (1), faite sur le même sujet, relate à nouveau ces deux observations et y ajoute une nouvelle observation. Il s'agit d'un malade chez lequel avait été porté le diagnostic de tuberculose pulmonaire au deuxième degré, et chez lequel on vit un roulement présystolique et un dédoublement du deuxième bruit apparaître puis disparaître à plusieurs reprises.

La tension, qui varie de 15 à 16, est seule indiquée; le pouls, l'état des organes respiratoires ne sont pas mentionnés.

M. Picot (2) a signalé deux cas de rétrécissement mitral chez des hystériques et s'est appuyé sur la disparition des signes, coïncidant avec l'amélioration de l'état névropathique, pour affirmer qu'il s'agissait de rétrécissement mitral fonctionnel dû à la contracture des muscles tenseurs de la valvule mitrale.

Voici en quelques mots les cas rapportés par cet auteur :

Le premier cas concerne une jeune fille de dix-huit ans, franchement hystérique, qui à un premier examen présentait des palpitations violentes et une déviation de la pointe. Trois mois après, on constatait un dédoublement du second bruit, constant, ayant son maximum d'intensité à la partie moyenne du sternum, un roulement diastolique avec souffle présystolique.

(1) Royer : Thèse de Paris, 1896-1897. *Insuffisance et rétrécissement mitral spasmodique*,

(2) Picot, Congrès de Bordeaux, 1895.

Une zone hystérogène était apparue à la pointe du cœur. Un mois après, à la suite d'un traitement approprié, le siège de la pointe était toujours le même, mais le rythme mitral avait totalement disparu. La rapidité des contractions cardiaques avait beaucoup diminué, le cœur ne battant plus que 84 fois à la minute. On mit la malade dans la position d'Azoulay, on la fit courir, on lui fit faire des salutations; les bruits du cœur demeurèrent normaux.

La malade fut revue tous les jours pendant un mois; le rythme mitral ne réapparut pas et cependant l'état demeurait excellent; il n'y avait ni dyspnée, ni palpitation. Six mois après l'état était le même. La malade s'est ensuite mariée, a eu un enfant; revue à plusieurs reprises, elle n'a jamais rien présenté d'anormal au niveau de son cœur.

Le deuxième cas a trait a une jeune fille de dix-huit ans, certainement hystérique. Appelé à l'examiner pour de la dyspnée, l'auteur constata tous les signes d'un rétrecissement mitral avec déviation de la pointe. Il existait un dédoublement très net du second bruit, dont le maximum d'intensité etait sur la partie moyenne du cœur; ce dédoublement était constant et n'était pas influencé par la respiration. On constatait aussi un ronflement diastolique léger, qui dans la suite devint plus accusé; il n'existait pas de souffle présystolique. On constatait un foyer de battements dans le troisieme espace intercostal gauche, battements qui paraissaient présystoliques et que l'auteur rapporta à une dilatation de l'oreillette gauche.

Puis brusquement tous les signes du rétrécissement mitral disparurent; la déviation de la pointe et les battements disparurent plus tard. En même temps disparurent tous les symptômes fonctionnels. La malade a été vue ensuite à plusieurs reprises, son cœur n'a jamais rien présenté d'anormal.

Nous trouvons également dans la littérature allemande l'observation suivante considérée comme un exemple de bruits cardiaques d'origine nerveuse.

Nervoese Herzgeraeusche, par Hoeflmayr (1).

Jeune homme de vingt ans et demi, n'ayant dans ses antécédents que de la nervosité. On constate une matité cardiaque normale et à la mitrale un bruit systolique, un court bruit diastolique et un deuxième ton dédoublé. Après seize jours, amélioration de l'état général et disparition de tous les bruits anormaux.

Nous devons également discuter les faits signalés autrefois par Germain Sée sous le nom de « chlorose cardiaque » et dont son élève Ricardo Bonet a publié quinze cas dans sa thèse inaugurale (2).

D'après cet auteur, la chlorose donnerait assez souvent au niveau du cœur des signes qu'on a l'habitude de rapporter au rétrécissement mitral ; ces signes seraient d'autant plus nets que la chlorose est elle-même plus marquée ; ils évolueraient parallèlement aux signes propres de cette dernière, atteignant leur maximum d'intensité au moment où l'état chlorotique est le plus accentué, disparaissant lorsque la constitution du sang redevient normale.

Bonet rapporte quinze observations de cette chlorose cardiaque dont cinq avec disparition complète des bruits attribuables à la sténose mitrale.

Nous devons faire remarquer que sur ces 15 observations, 4 ne présentent que des modifications insignifiantes des signes cardiaques, Parmi les autres

(1) Hoeflmayr : *Münchner medicinische Wochenschrift*, 26 janvier 1897.
(2) Bonet ; thèse Paris, 1887-1888, n° 7.

nous en retiendrons surtout une (la troisième de la thèse), dont les signes sont relatés d'une façon suffisamment nette pour rendre la sténose mitrale très vraisemblable, et qui est remarquable par l'atténuation de ces signes parallèlement à l'amélioration de l'état général.

Mais d'abord, que devons-nous penser de l'interprétation donnée par l'auteur concernant les rapports de l'état chlorotique avec la sténose mitrale?

On sait actuellement que le rétrécissemeni mitral peut affecter un type pseudo-chlorotique, les signes du rétrécissement mitral s'accompagnant des signes propres de la chlorose. Il est vraisembiable que les cas visés par G. Sée et son élève Bonet doivent être considérés comme des rétrécissements mitraux vrais accompagnés d'anémie considérable à forme chlorotique.

Il faut donc ainsi renverser la proposition de G. Sée et admettre non pas que les signes du rétrécissement mitral sont sous la dépendance de la chlorose, mais au contraire que cette dernière est une conséquence du rétrécissement mitral ou tout au moins relève de la même dystrophie que la lésion cardiaque.

Si nous admettons cette proposition il nous reste à expliquer cette singulière variabilité de signes, cette atténuation parallèle à l'amélioration de l'état général et de l'état du cœur, et surtout cette disparition de signes physiques coïncidant également avec la disparition des signes généraux.

Nous ferons remarquer d'abord que le professeur Sée avait une conception qui nous paraît aujourd'hui

fort exagérée de la fréquence des lésions cardiaques. Ne lisons-nous pas dans la thèse de Bonet cette phrase appartenant à une leçon clinique inédite :

« Lorsqu'une chlorotique présente de l'œdème des membres inférieurs, vous pouvez être certains qu'il ne sagit pas seulement de la chlorose, mais qu'il existe une affection du cœur liée à la chlorose : cette chlorotique est également une cardiaque : c'est ce que je désigne par le terme de chlorose cardiaque. »

Cette affirmation aujourd'hui n'a plus besoin d'être réfutée ; elle suffit pour jeter une suspicion légitime sur les observations publiées par cet auteur.

D'ailleurs il n'est fait aucune mention des qualités du dédoublement ; dans plusieurs observations il n'est question que de souffle présystolique sans autre développement.

Nous voyons donc qu'il y a dans cette thèse quelques observations assez troublantes au point de vue de la disparition possible des signes du rétrécissement mitral sans troubles de la mécanique cardiaque. Les réserves que nous avons cru devoir formuler nous obligent à ne pas admettre sans restrictions les observations rapportées par l'auteur.

Il existe donc quelques observations où des signes de rétrécissement mitral nettement constatés se sont atténués ou ont même disparu dans la suite, alors que les sujets avaient toutes les apparences de la santé, et qu'il est difficile d'invoquer chez eux une tendance même légère à l'hyposystolie.

Faut-il admettre, comme le prétendent leurs au-

teurs (à l'exception de Barrera), qu'il s'agissait alors de rétrécissement spasmodique ? C'est là une hypothèse bien audacieuse, même bien peu vraisemblable et qui ne saurait être soutenue que si des autopsies venaient démontrer l'absence de lésion dans des cas où des signes de rétrécissement mitral avaient été constatés pendant la vie.

S'agit-il au contraire de la disparition des signes d'une lésion organique ? Nous croyons que pour l'instant il faut rester dans le doute, car les observations publiées sont peu nombreuses, et même fussent-elles nombreuses ne devraient entraîner la conviction que si elles émanaient d'observateurs différents, car en auscultation cardiaque plus que partout ailleurs, nul médecin ne peut être sûr d'échapper toujours à la suggestion d'une idée préconçue.

(1) Nous avons trouvé dans un article de Musser in *British medical Journal*, 16 octobre 1897, sur la disparition des bruits endocardiques d'origine organique, l'indication d'un certain nombre d auteurs anglais qui se sont occupés de la variabilité des signes physiques du rétrécissement mitral. L'un d'eux, Bristowe, aurait signalé la disparition des signes coïncidant avec une circulation normale. Il nous a été impossible de trouver l'article original, faute d'indication suffisante de la part de Musser.

CHAPITRE IX

Contribution à la pathogénie des bruits anormaux du rétrécissement mitral

---

Nous ne voulons pas discuter ici la pathogénie des bruits anormaux du rétrécissement mitral; nous voulons simplement faire remarquer l'importance pour cette pathogénie de quelques-unes des constatations que nous avons pu faire au cours de cette étude sur les signes physiques du rétrécissement mitral.

Nous avons vu précédemment que le roulement présystolique pouvait exister sans rétrécissement net (observation Cohen-Solal) ou presque sans rétrécissement de l'orifice mitral (observation III).

Nous avons vu également que la même constatation pouvait être faite pour le dédoublement du deuxième bruit (observation V) et même pour le souffle diastolique (observations anglaises).

Dans toutes ces observations, la mitrale était nettement indurée et épaissie; les piliers sont plusieurs fois notés comme assez fortement sclérosés.

Il semble, d'après ces observations, que le rythme mitral soit la résultante non de la sténose de l'orifice, mais de la sclérose de ses valvules et de ses piliers.

La même remarque pourrait être faite pour les frémissements.

Nous opposerons à ces constatations l'observation suivante, dans laquelle un rétrécissement mitral par simple soudure de la valvule, sans induration de celle-ci, a été presque totalement silencieux, alors que le malade était indemne d'asystolie et succombait à la cachexie cancéreuse.

OBSERVATION XV

(Due à l'obligeance de M. Mouisset, médecin des hôpitaux.)

Rétrécissement mitral sans sclérose de l'appareil valvulaire, ne s'étant traduit pendant la vie que par un léger bruit présystolique. — Mort par cachexie cancéreuse. — Cancer du rein.

Homme de quarante-cinq ans, entre le 12 octobre 1893 dans le service de M. Mouisset.

Il y a cinq ans, paraît avoir eu une poussée de rhumatisme articulaire aigu.

Depuis deux ans, dyspnée d'effort et par moment dyspnée au repos. Depuis un an douleur dans le côté droit.

Depuis plusieurs années pollakiurie et polyurie.

A l'entrée, on constate de la bronchite diffuse, un foie gros et douloureux à la pression, des signes de pleurésie droite avec épanchement. Les urines contiennent un peu d'albumine. On constate au cœur un léger bruit présystolique qui pourrait être pris pour un galop.

Une thoracentèse pratiquée le 27 octobre produit 250 grammes de liquide.

15 novembre. — On est frappé par une voussure à la partie inférieure du côté droit du thorax. La matité hépatique s'étend de la sixième côte jusqu'à trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes; le bord tranchant du foie est senti à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Pas d'ascite. En arrière du thorax submatité à droite à partir de l'angle inférieur de l'omoplate, et matité complète à deux travers de doigt au-dessous; quelques râles sous-crépitants, pas de souffle.

Au cœur, la pointe paraît battre dans le cinquième espace en dehors de la ligne mamelonnaire. Les bruits sont mal frappés; on ne perçoit plus de bruit présystolique malgré un examen soigneux du cœur.

Radiales sinueuses. Pouls à 92. Tension assez forte. Temporales également sinueuses.

Le malade est aphone; il maigrit et pâlit de plus en plus.

La température est de 38°5.

Les urines sont un peu rouges et contiennent plus d'albumine qu'à l'entrée.

28 novembre. — Amaigrissement et cachexie progressives. Les signes pulmonaires demeurent sensiblement les mêmes.

Au cœur, les bruits sont normaux; par moments, au niveau de la partie moyenne de la base, il semble qu'il y ait des frottements (à cause des râles nombreux, on ne sait s'ils se passent dans le poumon, la plèvre ou le péricarde).

Foie toujours très gros.

Mort le 1er décembre. Dans les derniers jours, le malade a eu du rythme couplé du cœur; il n'avait pas pris de digitale.

Autopsie. — Cancer du rein droit; tumeur ovoïde énorme, du volume d'une tête de fœtus.

Hypertrophie du rein gauche sans anomalie apparente macroscopiquement.

Noyaux cancéreux secondaires dans le poumon, le foie, la rate. Cirrhose du foie.

Pleurésie droite non cancéreuse.

Ulcération du cricoïde. Volumineux ganglions péribronchiques.

Cœur pèse 425 grammes. Une ou deux plaques laiteuses à la surface. Pas d'insuffisance des orifices (épreuve de l'eau).

L'orifice mitral est rétréci; il permet à peine l'introduction de deux doigts au lieu de trois ; mais il n'y a pas de déformation des bords libres des valvules, pas d'épaississement. A quelques millimètres du bord libre de la mitrale, sur la face supérieure, et à quelques millimètres du bord libre des trois valvules sigmoïdes de l'orifice aortique, on constate de petites végétations blanchâtres.

En un mot, rétrécissement mitral ancien, congénital ou développé il y a cinq ans pendant l'atteinte de rhumatisme; poussée récente de granulations.

On voit donc toute l'importance que paraît avoir la sclérose de l'appareil valvulaire mitral dans la production des signes du rétrécissement mitral. C'est un point sur lequel l'attention des auteurs n'a pas été suffisamment attirée jusqu'à présent. Il semble que l'induration de l'appareil valvulaire soit plus importante que le rétrécissement même de l'orifice.

Cette notion nouvelle vient à l'appui de la théorie soutenue par MM. Tripier et Devic pour la pathogénie du roulement présystolique et du dédoublement du deuxième bruit.

Ce que nous avons dit de l'influence de la contractilité cardiaque sur les signes physiques du rétrécissement mitral vient également à l'appui de cette théorie.

Nous rappelons ce que disent ces auteurs dans le traité de pathologie générale de Bouchard :

« D'après les données physiologiques que nous possédons actuellement, si la plus grande partie du bruit systolique et la plus forte sont dues à la tension des valvules auriculo-ventriculaires, il en revient aussi une certaine part aux contractions musculaires qui en marquent le début et se continuent jusqu'à l'entrée en diastole. Dès lors, on comprend que le bruit commence sourdement pour acquérir bientôt son maximum d'intensité et se continuer pendant toute la systole.

« C'est ce bruit précurseur du claquement systolique qui devient anormal dans le rétrécissement mitral par le fait des graves altérations de la valvule, de ses muscles tenseurs et des parois ventriculaires.

« Le bruit de dédoublement est facile à expliquer si l'on songe que pendant la diastole le sang passe de l'oreillette dans le ventricule à travers l'orifice rétréci, en faisant plus ou moins vibrer la valvule mitrale, dont la grande valve doit facilement transmettre ses vibrations à l'origine de l'aorte et à ses sigmoïdes, d'où le manque de netteté du claquement et les sensations de dédoublement ou de ressaut. »

CONCLUSIONS

Le bruit présystolique du rétrécissement mitral est un roulement d'intensité progressive brusquement terminé par le premier bruit du cœur.

Il peut revêtir des formes atténuées et atypiques depuis l'hésitation présystolique jusqu'au véritable bruit de galop. Son maximum est à la pointe du cœur.

Lorsqu'il présente les caractères de roulement progressif sa valeur séméiologique est considérable. Il est vraisemblable que les faits de roulement présystolique constatés en dehors du rétrécissement mitral peuvent s'expliquer par l'induration de la valvule et de ses piliers.

Il existe en effet des observations de roulement présystolique sans ou presque sans rétrécissement mitral mais avec sclérose manifeste de l'appareil valvulaire.

Le souffle diastolique du rétrécissement mitral est un souffle en général assez rude, donnant l'impression d'un roulement saccadé succédant immédiate-

ment à la deuxième partie du dédoublement du deuxième bruit ; il prend d'autres fois un caractère plus soufflant. Ce bruit doit être distingué absolument du roulement présystolique.

Son maximum est un peu au-dessus de la pointe.

Les caractères qui serviront à le distinguer du souffle de l'insuffisance aortique sont, d'après les auteurs, son timbre roulant (Duroziez), sa propagation vers l'aisselle (Saint-Cyr de Monlaur), sa disparition au niveau du bord gauche du sternum (Tripier et Devic).

Les deux premiers caractères peuvent se rencontrer dans l'insuffisance aortique ; le dernier, disparition au niveau du bord gauche du sternum, est de beaucoup le meilleur ; nous rapportons cependant un cas dans lequel ce signe a été en défaut.

L'existence de souffles diastoliques inorganiques de la pointe n'est pas démontrée.

Dans la plupart des observations suivies d'autopsie de souffle diastolique de la pointe sans insuffisance aortique ni rétrécissement mitral, il existait des lésions souvent même assez marquées de l'appareil valvulaire mitral.

Il est permis de se demander si la sclérose de la mitrale et de ses piliers ne suffit pas à produire un souffle diastolique.

Le dédoublement du deuxième bruit du rétrécissement mitral ne peut avoir une signification pathologique que lorsqu'il est nettement perçu et qu'il n'est pas influencé par la respiration normale. Son maxi-

mum se trouve dans les troisième et quatrième espaces intercostaux entre la pointe et le sternum ; il est souvent peu net ou même manque dans le deuxième espace intercostal ; il est quelquefois localisé à la pointe et même en dehors de celle-ci.

Le claquement d'ouverture de la mitrale n'est qu'une variété de dédoublement du deuxième bruit.

Ce dédoublement du deuxième bruit doit être considéré comme pathognomonique du rétrécisement mitral ; les cas signalés au cours de la symphyse du péricarde sont trop peu nombreux pour qu'il y ait lieu d'en tenir compte.

Il semble, d'après quelques observations, que le dédoublement du deuxième bruit traduise plutôt l'induration de la mitrale et de ses piliers que la sténose de l'orifice.

L'éclat du premier bruit est un bon signe de présomption en faveur du rétrécissement mitral ; mais, en dehors des cas rarement observés où il revêt un caractère extrême de dureté et d'intensité, il ne suffit pas pour affirmer le diagnostic.

L'accentuation du deuxième bruit pulmonaire ne peut être qu'un signe de présomption du rétrécisse-mitral, car ce signe a été signalé dans un assez grand nombre d'états : gêne de la circulation pulmonaire, nervosisme, chlorose, état fébrile, grossesse ; il est normal jusqu'à l'âge de vingt-cinq ans environ.

La palpation fournit des indications précieuses pour

le diagnostic. La vibration mitrale rendra de grands services à condition qu'elle soit nettement exagérée.

Lorsque le rétrécissement mitral est associé à l'insuffisance, le frémissement présystolique peut permettre le diagnostic, alors que tous les autres signes font défaut (Devic). Dans ces cas, en effet, le roulement présystolique manque le plus ordinairement. Lorsqu'il y a coïncidence d'un roulement présystolique avec un souffle systolique de la pointe, celui-ci se propage en général peu du côté de l'aisselle.

L'association de l'insuffisance aortique et du rétrécissement mitral est fréquente; toujours l'une des deux affections est prédominante dans le tableau clinique, et le plus souvent c'est l'insuffisance aortique.

La variabilité des signes physiques du rétrécissement mitral est un fait établi depuis longtemps. On a voulu faire jouer un rôle à l'évolution de la lésion; cette notion ne repose pas sur des faits bien établis. La variabilité est, au contraire, sous la dépendance directe de la contractilité cardiaque. Il y a là quelque chose de spécial à la sténose mitrale.

Cette influence de contractilité cardiaque explique l'atténuation et la disparition des signes dans les cas de tachycardie et d'arythmie; elle explique aussi en partie les modifications au cours ou à la suite de la grossesse.

La variabilité et la disparition des signes physiques du rétrécissement mitral peuvent-elles se produire

en dehors d'un trouble de la contractilité cardiaque ? De nouvelles observations seraient nécessaires pour le prouver.

La possibilité de constater un roulement présystolique et un dédoublement du deuxième bruit avec une simple induration de l'appareil valvulaire mitral, sans rétrécissement à proprement parler, et d'autre part le fait que nous rapportons de rétrécissement mitral assez serré sans sclérose de l'appareil valvulaire, avec absence presque absolue des signes physiques propres à l'affection, viennent à l'appui de la théorie pathogénique adoptée par MM. Tripier et Devic pour le roulement présystolique et le dédoublement du deuxième bruit.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
TRIPIER.

Vu :
LE DOYEN,
LORTET.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,
Président du Conseil de l'Université,
G. COMPAYRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

AUDÉOUD et JACOT DESCOMBES. — Rétrécissement mitral fonctionnel. *Annales suisses des sciences médicales*, 2e série, 1re livraison.

BALFOUR. — *Lancet*, 1872. A propos du bruit présystolique.

BARD. — *Lyon médical*, 1896 et 1897. Palpation du cœur.

BARIÉ. — *Presse médicale*, 10 avril 1901. Variabilité des signes physiques du rétrécissement mitral.

BARRERA. — Thèse Paris, 1883. Variabilité des signes physiques du rétrécissement mitral.

BASSI. — *Gazz. degli Ospedali*, 10 juin 1900. Quelques faits anatomiques et cliniques caractérisant la lésion organique de la mitrale.

BASSI (Giuseppe. — *Clinica med. ital.*, décembre 1900. Etude clinique et anatomique de lésions organiques de la mitrale.

BONET (Ricardo). — Thèse de Paris, 1887-88, n° 7. Chlorose cardiaque.

BONNAYMÉ. — Thèse de Lyon, 1900. Troubles cardiaques d'origine gastrique.

BROCKBANK. — *Edinburgh med. journ.*, 1899, vol. V, p. 236 et 341. Crescendo murmur of mitral stenosis.

— *Britisch medical journal*, 1896.

BUREAU. — Les aortites, collection Charcot-Debove.

CABOT (Richard). — *Boston medical journal*, février 1900. Some points suggetted by the clinical study in one hundred and eighteer cases of valvular heart diseases.

CASSAN. — Thèse de Lyon, 1896-97. Du rétrécissement mitral ancien, masqué par la myocardite interstitielle, diagnostiqué par la palpation.

CHAIX. — Thèse de Lyon, 1891-92. Etude clinique du cœur normal et de quelques variétés du rythme cardiaque chez les enfants n° 715.

CHEVEREAU. — Thèse de Paris, 1895 96. Rétrécissement mitral spasmodique.

COHEN-SOLAL. — Thèse de Lyon, 1898-99. Insuffisance aortique et rétrécissement mitral.

CONVERSE. — Thèse de Paris, 1898-99. Diagnostic différentiel et mécanisme du roulement présystolique dans l'insuffisance aortique.

COWAN. — *Glasgow med. journ.*, 1898. On the presystolic murmur.

CREIGHTON. — *Medical Records*, 13 janvier 1900. The relative intensity of the second sounds at the base of the heart ; a study if one thousand cases.

CUFFER et BARBILLON. — *Archives gén. de méd.*, 1887. Galop mésosvstolique.

DONKIN. — The diseases of Childhood, p. 415.

DURAND. — Thèse de Paris, 1894 95. Dédoublement du deuxième bruit dans la symphyse péricardique.

DURAND (Ernest-Jules). — Thèse de Paris, 1897-98. Arythmie palpitante dans le rétrécissement mitral.

DUROZIEZ. — Traité clinique des maladies du cœur, 1891. *Union médicale*, passim.

EDWARDS. — *Med. news*, 1890. Mitral stonosis in Childhood.

FISCHER (Th.). — Bruit présystolique et souffle diastolique en dehors de la sténose mitrale, in *Lancet*, mars 1895, p. 608.

— *Brit. med. journal*, 28 avril 1894.

— *Medical Press and Circular*, 10 octobre 1894.

FLINT (Austin). — Bruit présystolique en dehors de la sténose mitrale. In *American journal of med. sc.*, 1862.

— In *American journal of med sc.*, 1886.

— In *Lancet*, 1883.

GAIRDNER. — *American journal of med sc.*, 1889. Bruit présystolique en dehors du rétrécisement mitral.

GEIGEL. — *Verhandlung der Wurtzburg*, 15 février 1868. Dédoublement du deuxième bruit dans l'insuffisance mitrale.

GÉRARD. — Thèse de Paris, 1893-94. Oreillette gauche dans le rétrécissement mitral.

GILLET. — Rythme des bruits du cœur. Collection Charcot-Debove.

GOBBI. — *Gazz. degli Osped.*, 1er octobre 1899. Le souffle présystolique de l'insuffisance aortique.

GOCHBAUM. — Thèse de Paris, 1893-94. Évolution du rétrécissement mitral basée sur l'évolution des signes physiques.

GRIFFITH. — *Journal of american med. Assoc.*, 23 juin 1900. Diagnostic des affections du cœur chez l'enfant.

GUITERAS. — *Transactions of the association of american physician*, 1887. Bruit présystolique en dehors du rétrécissement mitral.

HECHT. — *Wiener klin. Woch.*, 20 mars 1900. Séméiotique du deuxième bruit du cœur.

HŒFLMAYR. — *Munchner medicinische Wochenschrift*, 26 janvier 1897. Nervoese Herzgeraeusche.

HUCHARD. — Traité des maladies du cœur.

JOSSERAND. — Congrès de Lyon, 1894. Valeur de l'éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire dans le diagnostic de la péricardite aiguë.

LEES. — *International (american) journal of med. sc.*, 1890. Bruit présystolique en dehors du rétrécissement mitral.

LEMOINE. — *Bull. med. du nord de la France*, 9 octobre 1891. Bruit présystolique dans le rétrécissement aortique.

LESPERANCE. — Thèse de Paris, 1891-92. Souffle présystolique cardio-pulmonaire dans l'insuffisance aortique.

MACHADO. — Thèse de Paris, 1897. Valeur séméiologique de la percussion de l'oreillette gauche.

MAGUIRE. — *Medical chronicle*, 1890. Bruit présystolique en dehors la sténose mitrale.

MORLEY FLETCHER. — *Pathology of London*, 1899.

MUSSER. — *Britisch med. journ.*, 16 octobre 1897. Disparition des bruits endocardiques d'origine organique.

NAUPLIOTOU. — Thèse de Paris, 1895-96. Quelques causes d'arythmie dans le rétrécissement mitral.

NICOLAS. — Thèse de Paris, 1898-99. Souffles du cœur chez les chlorotiques.

O'CARROLL. — *Dublin journ.*, septembre 1900. On the accentuation of the second sound in the pulmonary area. Skida'sign.

OSLER. — *Transaction of the association of american physicians*. 1887. Bruit présystolique en dehors du rétrécissement mitral.

PALIARD. — *Rev. méd.*, 1891, p. 712. Rétrécissement mitral léger et tuberculose pulmonaire. *Soc. des sc. médic. de Lyon*, mars 1891. Idm.

PAUL (Constantin). — Diagnostic et traitement des maladies du cœur, 1887.

PERDEREAU. — Thèse de Paris, 1895-96. Rétrécissement mitral pur chez l'homme.

PERRET. — *Société de méd. de Lyon*, juillet 1889. Diagnostic périphérique du rétrécissement mitral.

PÉTER. — Traité clinique et pratique des maladies du cœur, 1883.

PHEAR. — *Lancet*, 1895. On the presystolic murmur without mitral stenosis.

PICOT. — *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 30 septembre 1894.

— Congrès de Bordeaux, 1895. Rétrécissement mitral hystérique.

PLA. — Thèse de Toulouse, 1896-97, n° 202. Maladie de Duroziez.

POITEVIN. — Thèse de Bordeaux, 1897-98, n° 121. Auscultation du cœur par la paroi postérieure de la poitrine.

POTAIN. — *Clinique de la Charité*, 1894.

— *Société médicale des Hôpitaux*, 22 juin 1866. *Union médicale*, 1866.

— *Semaine médicale*, 1889.

POTAIN et RENDU. — Article cœur, du dictionnaire Dechambre.

RELESS. — Thèse de Paris, 1896-97. Valeur de la dureté du premier bruit dans le rétrécissement mitral.

RENZI. — In *Rivista clinica e terapeutica*, 1885.

ROLLESTON et DICKINSON. — *Lancet*, 6 mars 1897, p. 659. Remarks upon virtuale or relative mitral stenosis.

ROUCHÈS. — Thèse de Paris, 1887-88. Claquement d'ouverture de la mitrale.

ROYER. — Thèse de Paris, 1896-97. Insuffisance et rétrécissement mitral spasmodiques.

SAINT-CYR DE MONLAUR. — Thèse de Paris, 1889-90. Etude des bruits de la pointe dans l'insuffisance aortique.

SANSOM. — *The diagnosis of diseases of the heart and thoracic* aorta, 1892.

SAPIR. — Thèse de Montpellier, 1894-95. Signes physiques de rétrécissement mitral.

SARAFOFF. — Thèse de Paris, 1897-98. Influence de la grossesse normale sur le cœur sain.

SÉE (Germain). — Traité des maladies du cœur, 1889.

STEEL (Graham). — Practitionner, avril 1894. Souffle diastolique de la pointe sans rétrécissement mitral ni insuffisance aortique.

STEVENS. — *University and magazine Philad.*, octobre, 1899. Valeur de l'accentuation du premier bruit dans le rétrécissement mitral.

TEISSIER. — *Société de médecine de Lyon*, 18 janvier 1901. Matité para-vertébrale. droite

THAYER. — *American journal of med sc.*, novembre 1901.

TRASTOUR. — *Semaine médicale*, 1890. Renforcement des bruits du cœur sur un estomac tympanisé.

TRIPIER et DEVIC. — In Pathologie générale de Bouchard. Séméiologie du cœur et des vaisseaux.

TURNER (Charlewood). — Saint-Thoma's Hospital reports, new series, 1896. Souffle diastolique de la pointe.

VINAY. — *Lyon médical*, 8 janvier 1899. Cardiopathie et mariage.

— *Archives de tocologie*, novembre 1893. Maladies du cœur et grossesse.

WARTHIN. — *Med. news*, 13 avril 1895. Deuxième bruit pulmonaire dans la péricardite.

LYON
IMPRIMERIE A. STORCK ET Cie
Rue de la Méditerranée, 8